Beiträge

zur

pathologischen Anatomie

der

Neugebornen

von

Dr. F. Weber,

a. o. Professor der pathol. Anatomie in Kiel.

Zweite Lieferung.

Brust und Hals.

Kiel.

Carl Schröder & Comp.

1852.

Herrn Professor Frerichs,

Director der medicinischen Klinik in Breslau,

in

dankbarer Erinnerung

der Verfasser.

Herrn Professor Frerichs,

Director der medicinischen Klinik in Breslau,

in

dankbarer Erinnerung

der Verfasser.

Ich habe meine Leser, die zu meiner Freude den Anfang meiner Arbeit nachsichtig und freundlich aufgenommen, zuvörderst um Entschuldigung zu bitten, daß ich mein Versprechen, die Fortsetzung im verflossenen Herbst zu liefern, nicht gehalten habe. Man hat mich inzwischen vom Privatdocenten und Prosector zum außerordentlichen Professor der pathologischen Anatomie an hiesiger Universität befördert. Darin fand ich die Aufforderung, zu dem mir näher getretenen Berufe mehr Studien zu machen, als mir das praktische ärztliche Leben und meine Geschäfte als Prosector bisher gestatten wollten. Dazu kam noch eine mir ungewohnte Arbeit, die meinen Schultern aufgebürdet wurde, die Verwaltung der medicinischen Klinik während einer bestehenden Vacanz. Ich glaube mit den obigen Gründen meine Verzögerung einigermaaßen entschuldigt zu haben.

Auf meinem neuen Wege hat mich mein guter Stern in die Nähe eines Mannes geführt, dem ich, so lange ich athme, dankbar dafür sein werde, daß er als Lehrer und Freund mir zur Seite gestanden. Der Same, den Sie, lieber Frerichs, in Göttingen über weite Felder ausgestreut haben, fängt an in Deutschland zu grünen. Es werden auch Ihre Saten, die Sie hier im Norden

auf einen kleineren Acker im Laufe eines kurzen Jahres säeten, nicht verdorren.

Ich bitte Sie mir zu erlauben, daß ich Ihnen diese Blätter zueigne in dankbarer Erinnerung an das Jahr 1851.

Kiel im Juni 1852.

F. Weber.

Pathologische Veränderungen der Brust.

I. Krankheiten der Pleura.

Die Pleura der Neugebornen ist im Normalzustande, sowohl an der Rippenwand, als auch auf der Lunge ein außerordentlich feines, glattes und durchsichtiges Häutchen, welches sich von der Pleura der Erwachsenen dadurch unterscheidet, daß es, selbst bei längerer Berührung mit pathologischen Flüssigkeiten, sich wenig imbibirt, und deshalb fast nie, oder wenigstens höchst selten, weißlich getrübt erscheint. Die subpleurale Zellgewebsschicht, welche eigentlich der Ort der Trübung bei Erwachsenen ist, theils durch Imbibition, theils durch Exsudation in ihr, stellt bei Neugebornen ein sehr lockeres Maschenwerk dar, und verbindet die Pleura deshalb nur lose mit dem darunter liegenden Organ. Aehnlich verhält sich die Anheftung des Peritoneums an die Organe der Bauchhöhle, namentlich bei der Leber. Hier ist der seröse Ueberzug bei Neugebornen viel lockerer mit dem Organ verbunden, als dies selbst bei der Pleura der Fall ist. Die Anheftung der serösen Häute als Parietalblatt an die Brust und Bauchwand ist etwas fester. In der lockeren Verbindung der serösen Häute mit dem von ihnen überzogenen Organ, so wie in dem großen Reichthum an Capillaren des subserösen Bindegewebes im kindlichen Alter liegt der Grund, daß Blutungen um diese Zeit hier viel häufiger vorkommen, als bei Erwachsenen. Bei letzteren sieht man sie, selbst bei intensiver Pleuritis, nur in seltenen Fällen als kleine hirsekorngroße Extravasate unter der Pleura der Lunge und der Brustwand, bei Neugebornen dagegen gehören solche und größere Extravasate zu den allerhäufigsten Befunden.

a. Hyperämie und Apoplexie der Pleura.

Nicht, wie es behauptet worden ist, in Folge einer Blutdissolution, sondern in Folge einfacher mechanischer Störungen des Kreislaufs treten

unter der Pleura die Hyperämien und Apoplexien auf. Da mechanische Ursachen vor der Geburt kaum bestehen, so sieht man diese Extravasate fast nie bei unreif gebornen Kindern, die schnell und in der Längsachse durchs kleine Becken gehen. Der Geburtsact ist meistens die Ursache derselben, in so fern er hemmend auf die freie Circulation im Kinde wirkt. Nur in den Fällen beobachtet man sie auch bei Kindern, die im Verhältniß zur Beckenweite, klein waren, wo dieselben durch ungünstige Lage oder durch Manipulationen größerem und längerem Druck ausgesetzt waren. Der Beweis gegen die Blutdissolutionstheorie und für die einfache mechanische Erklärung als Ursache der genannten Erscheinung, wird am einfachsten durch Zwillingsgeburten geführt. Hier kommt es vor, daß ein Kind im ausgedehntesten Maaße apoplektische Ergüsse unter der Pleura zeigt, während das andere, was leicht durchs Becken ging, davon verschont blieb. Solcher Beispiele könnte ich mehrere namhaft machen.

Zu den mechanischen Kreislaufsstörungen rechne ich außer den angegebenen noch besonders das Vorfallen der Nabelschnur, wenn sie nicht reponirt wurde. Wird die Circulation durch die comprimirten Nabelgefäße mehr oder weniger gehemmt, so wird aller Wahrscheinlichkeit nach vor dem Absterben des Kindes mehr Blut als bisher in die Lungen getrieben. Hier zerreißen theils unter der Pleura, theils aber auch im Parenchym der Lungen Capillargefäße, die bei ihrer noch sehr geschlängelten Lage das andringende Blut nicht, wie bei ausgedehnter Lunge, durchpassiren lassen.

Ich habe früher geglaubt, daß es noch eine andre häufig vorkommende mechanische Ursache der Blutungen unter der Pleura gäbe, nämlich das Lufteinblasen bei Neugebornen, die nicht athmeten, bei denen aber noch Herzschlag zu hören oder zu fühlen war, und bei denen deshalb dieser Belebungsversuch vorgenommen wurde. Das häufige Vorkommen von Capillarblutungen bei solchen Kindern, denen Luft eingeblasen war, machte mir eine gewaltsame Zerreißung von Capillargefäßen wahrscheinlich. Bei genauerer Beachtung verschiedener Punkte bin ich von dem Ungrund dieser Ansicht, wenigstens für die allermeisten Fälle, überzeugt worden. Es sprechen gegen die frühere Ansicht folgende Gründe:

1. Wenn man die Rippenpleura in allen solchen Fällen betrachtet, so findet man neben den Blutgefäßen unter der Lungenpleura, auch hier ebenfalls oft kleine Extravasate. Letztere können durch das Lufteinblasen

nicht veranlaßt sein, wahrscheinlich stammen daher die erstern auch aus anderer Ursache.

2. Die nach dem Lufteinblasen beobachteten kleinen Extravasate unter der Lungenpleura entsprechen keineswegs immer den Stellen der Lunge, welche Luft aufgenommen haben, was sie doch müßten, wenn durch das Einblasen Capillaren zerrissen wären.

3. Selbst in den Fällen, wo das Einblasen vesiculäres und interstitielles Emphysem erzeugt hat, sieht man grade an diesen Stellen öfter eine Blutleere, als Blutergüsse.

4. Die kleinen Apoplexien, welche man nach Lufteinblasen beobachtet, liegen oft in großer Zahl über die Oberfläche der zum großen Theil atelectasisch gebliebenen Lunge zerstreut. Das Lufteinblasen kann unmöglich da Gefäßzerreißungen bewirken, wohin die Luft gar nicht gedrungen ist.

5. Wir finden oft gleichzeitig an verschiedenen anderen und fernliegenden Stellen des Körpers Extravasate, deren Existenz auf eine und dieselbe Ursache sämmtlicher vorhandenen hindeutet, und gegen das Lufteinblasen als Ursache spricht.

Dies sind die Gründe gegen die Annahme des nachtheiligen Effects vom Lufteinblasen auf die Capillaren. Ich glaube vielmehr, daß auch hier die beobachteten Apoplexien auf den Geburtsact als Ursache zurückzuführen sind. Wir finden sie nach Lufteinblasen grade deshalb fast immer, weil nur bei solchen Kindern dieser Belebungsversuch gemacht wird, die während der Geburt den Schädlichkeiten ausgesetzt waren, welche Capillarzerreißungen bedingen. Ein Grund gegen das Lufteinblasen, als Belebungsmittel überhaupt, fiele somit weg. Es giebt deren indeß andere, auf die ich später zurückkommen werde. Nichts desto weniger läßt sich nicht in Abrede stellen, daß in einzelnen Fällen, wo Luft unvorsichtiger Weise mit großer Heftigkeit eingeblasen ist, gewaltsame Zerreißungen möglich sind.

Daß aber mechanische Circulationsstörungen während des Geburtsactes mit Recht als die Ursache und wohl als die alleinige des öfter genannten pathologischen Befundes zu betrachten sind, davon mag folgendes Beispiel unter vielen andern den Wahrscheinlichkeitsbeweis liefern.

D. S., multipara, bekam am 5. März Morgens 5 Uhr die ersten Wehen. Um 8 Uhr die Fruchtblase wurstförmig schlaff in die Scheide herabtretend; rechts im Beckeneingange ein Fuß, links ein größerer Kindestheil zu fühlen, Wehen gut und kräftig. Um zehn Uhr

der Steiß im Beckeneingange, der Rücken links und nach vorn gerichtet. Um 11½ Uhr sprang die Fruchtblase. Der rechte Fuß vor dem Steiß herabtretend, und mit ihm eine Schlinge der Nabelschnur. Langsames Herabrücken des Steißes. Um ein Uhr trat die Schlinge vor die äußeren Genitalien, Reposition, Vorlegen gewärmter Tücher. Der Puls noch stark und kräftig. Wehen gut und regelmäßig. Um 1½ Uhr trat bei einer kräftigen Wehe die Nabelschnur wieder hervor, so wie der rechte Fuß; bei der folgenden Wehe Ein- und Durchschneiden des Steißes, die Nabelschnur zwischen den Beinen durchtretend, doppelt um den Leib geschlungen, jedoch locker; der Puls wird schwächer, die Schultern werden bei der nächsten Wehe zu Tage gefördert; es folgt schnelle Entwickelung des Kopfes mit der Hand. Das Pulsiren hat inzwischen aufgehört. Belebungsversuche. Ein paar unvollkommene Athemzüge. Tod.

Nabelschnur 2½ bis 3 Fuß lang. Auf der Uterinfläche der Placenta eine Menge kleiner dendritischer, größtentheils mit Kalksalzen imprägnirter Fibringerinnungen.

Section des Kindes 24 Stunden nach dem Tode. Gewicht 6 ℔, Körperlänge 20 Zoll.

Respirationsorgane. Am vordern Rande der rechten Lunge, die in allen ihren Theilen lufthaltig ist, mehrere Apoplexien unter der Pleura, desgleichen hinten und unten auf der Lunge. Die linke Lunge weniger lufthaltig, weiter zurückliegend. Beide Lungen beim Einschneiden ziemlich blutarm.

Im Zellgewebe unter dem pectoralis major kleine hirsekorngroße Extravasate.

Circulationsorgane: Auf der Oberfläche des linken Vorhofes unter dem Pericardium mehrere kleine Blutergüsse.

Rückgrathshöhle: An der äußeren Fläche der dura maler am Cervicaltheil mehrere erbsengroße Apoplexien. Die Venennetze an der innern Seite der Wirbelbögen stark injicirt. Die Gefäßnetze auf der hintern Fläche des Rückenmarks so stark mit Blut überfüllt, daß sie dem bloßen Auge wie Blutextravasate erscheinen.

Kopf: Unter der Kopfschwarte, auf der ganzen Schädeldecke, besonders der Stirnnath entsprechend, eine Anzahl nadelknopf- bis erbsengroßer Blutextravasate. Unter dem Periost beider Scheitelbeine eine dünne Schicht extravasirten Blutes. Der lange obere Blutleiter ist überfüllt mit schwarzem nicht geronnenen Blute.

Die Hirnoberfläche ist blutreich, sowohl in den größern Venen, als den Capillaren; hinten sind die feinen Hirnhäute in Form kleiner Beutel durch Serumerguß vom Gehirn abgehoben.

Die Seitenventrikel zum Theil mit roth tingirtem Serum gefüllt.

Nach dem Herausheben des Gehirns befinden sich am Schädelgrunde etwa 2 Drachmen blutigen Serums.

Das kleine Gehirn und die medulla oblongata schwimmen in blutigem Serum, das sich in größerer Menge aus dem Rückenmarkskanal bei Senkung des Kopfes ergießt.

Es würde sehr gezwungen erscheinen, und sicher dem Hergang in der Natur nicht entsprechen, wenn man die an den verschiedensten Stellen in diesem Fall beobachteten Hyperämien und Extravasate auf eine andre Ursache, als die mechanische der Kreislaufsstörung während der Geburt zurückführen wollte. Was an Blutung unter der Lungenpleura vorhanden war, ist sicher nicht die Folge von Gefäßzerreißung durch das stattgehabte Lufteinblasen. Ich könnte manche andre Sectionsbefunde hinzufügen, in denen ergiebige Hirnhautblutungen, bei gleichzeitigen Blutungen unter der Pleura angemerkt sind.

Es scheint mir demnach außer Zweifel, daß Lufteinblasen die Ursache von Gefäßzerreißungen an der Lungenoberfläche nicht ist.

Die Form, unter welcher subpleurale Blutungen bei Neugebornen vorkommen, ist nach der Localität verschieden. Unter dem Parietalblatt fand ich Capillarblutungen selten die Größe eins Hirsekorns übersteigend; unter dem Visceralblatt dagegen außer den ebengenannten, oft auch und mit ihnen zusammen vorkommend, erbsen- bis doppelt bohnengroße Heerde, in denen das ergossene Blut sich fast immer nur in halbgeronnenem Zustande befand. Ueber den Ort, wo die Extravasate unter der Pleura vorkommen, läßt sich kaum etwas bestimmtes angeben. Der vordere Rand der Lunge und die Lungenwurzel scheinen vorzugsweise befallen zu sein. Auch in den Einschnitten, die durch die Lappen gebildet werden, sieht man sie zuweilen in der Tiefe.

In den meisten Fällen, wo überhaupt Extravasate der angegebenen Art beobachtet werden, waren die Kinder entweder todtgeborne, oder sie athmeten nur kurze Zeit unvollkommen. Sie gehen an bedeutendern Ergüssen auf den Centralorganen des Nervensystems zu Grunde, und deshalb hat man nicht Gelegenheit, den Rückbildungsproceß jener ge-

ringeren Blutungen zu beobachten, die an sich gewiß nur ausnahmsweise den Tod herbeiführen würden.

Es bleiben immer noch manche Fälle übrig, in denen wir bei nicht ungünstiger Beckenweite und nach Geburten, die ohne alle Kunsthülfe in verhältnißmäßig kurzer Zeit erfolgten, durch Blutungen von obiger Beschaffenheit an verschiedenen Körpertheilen, und namentlich auf der Lunge antreffen. Hier ist die relative Größe des Kopfes zum Becken nicht außer Acht zu lassen, und darauf meistens die Sache zu reduciren. Finden wir doch selbst Schädelfracturen unter solchen Umständen, und bedeutende Gefäßzerreißungen an den Hirnhäuten. Als Beispiel hiervon mag folgender Fall dienen: Die Messung des Beckens hatte 3½ Zoll Conjugata ergeben. Das Kind lebte noch kurz vor der Geburt. Es stand in der zweiten Lage mit stark vorgedrängtem Hinterhaupt. Es wurde ohne Kunsthülfe geboren, zeigte stark entwickelte Kopfknochen und wog 8 ℔.

Aeußere Besichtigung: Die Farbe des Gesichts ist kirschroth. Auf dem rechten Scheitelbeinhöcker ein scharf abgegränzter rother Fleck, starke Kopfgeschwulst. Die Form des Kopfes sehr länglich und schief. Das rechte Stirnbein steht tiefer, als das linke, und ist etwas unter dasselbe geschoben. Das rechte Scheitelbein ragt bedeutend hervor, das linke steht um 3—4 Linien tiefer. Die hintere Fontanelle ist wegen großer Kopfgeschwulst kaum fühlbar.

Nachdem der Sectionsbericht an verschiedenen anderen Stellen des Körpers, namentlich im Schädel und Rückenmark Blutungen angegeben hat, ist über die Lungen und ihre Bedeckungen folgendes aufgezeichnet: Die Lungen liegen nach hinten in der Brusthöhle, sind dunkel, atelectasisch. Ihre ganze Oberfläche ist dadurch marmorirt, daß nadelknopfgroße und hirsekorngroße, rothblaue Punkte in sehr geringen Entfernungen von einander, die sich als Blutergüsse unter der Pleura manifestiren, dieselben übersäen. Das untere Ende des mittleren Lappens der rechten Lunge ist in der Größe eines Groschens schwarzroth gefärbt. Die Pleura ist an dieser Stelle dadurch beweglich auf der Lunge, daß ein großer Bluterguß unter ihr liegt. Auch die vorderen Ränder der linken Lunge zeigen reichlich erbsengroße Apoplexien unter der Pleura.

Ich finde unter allen aufgezeichneten Fällen von Blutungen unter der Pleura nur einen, dessen Erklärung einige Schwierigkeit darbietet. Er ist kurz folgender: Die Mutter wurde am dritten Januar Nachmittags in die hiesige Gebäranstalt aufgenommen. Die Fruchtblase ist tief herabge-

drängt. Nach einer Stunde erfolgt der Blasensprung, darnach die Geburt durch 2—3 kräftige Wehen. Steißlage. Das Kind etwa drei Monate zu früh geboren, stirbt gleich nach der Geburt. Athmungsanstrengungen anfangs noch sichtbar. Die Mutter hatte die Bewegungen des Kindes seit 7 Wochen gefühlt in der linken Unterbauchgegend, nur in den letzten Tagen etwas schwächer. Sonst will sie keine Störung oder Veränderung in ihrem Befinden bemerkt haben. Eine Veranlassung der zu frühen Niederkunft weiß sie nicht anzugeben.

Sectionsbefund der Respirationsorgane: Die Lunge an ihrem vordern Theil etwas lufthaltig, auf der Oberfläche unter der Pleura mit kleinen capillären Apoplexien besetzt.

Hier scheint durchaus keine mechanische Kreislaufsstörung bei der Geburt gewirkt zu haben, denn das Kind war klein, sechsmonatlich, und ging rasch durchs kleine Becken. Ich glaube indeß, daß auch in diesem Fall und in ähnlichen die Capillarblutungen unter der Lungenpleura sich deuten lassen. Bei sechsmonatlichen Kindern, die schwache Athmungsversuche machen, selbst bei noch jüngeren Frühlingen, die kaum irgend eine Athmungsanstrengung vornahmen, sieht man zuweilen noch Zuckungen der Gliedmaaßen, also Fortdauer des Lebens nach vielen Minuten, ja ich erinnere mich, dies einmal nach einer halben Stunde und später noch gesehen zu haben. Der Grund davon liegt in der gleichsam noch als Uterinleben zu betrachtenden Existenz bei weiten Foetalblutwegen.

Unter solchen Umständen arbeitet also das Herz längere Zeit fort, ohne doch eine erhebliche Blutmenge durch die nicht ausgedehnten Lungen treiben zu können. Der Kreislauf in den Capillaren der Peripherie wird durch die Einwirkung der Kälte verlangsamt, der Blutreichthum in den Lungen nimmt zu, denn das Herz pumpt noch fort, und auf diese Weise müssen leicht Capillarblutungen erfolgen, da das Blut keinen gehörigen Abfluß wieder findet.

Vielleicht ist diese Erklärungsweise auch für einige der Fälle von verschiedenen in der Leiche gefundenen Blutaustretungen anzunehmen, in denen Kinder mit Herzschlag, bei blasser anämischer Haut und ohne Athmungsversuche ¼—½ Stunde leben, und dies Leben nur durch den Herzschlag kundgeben.

Wenn wir mit der obigen Annahme, daß subpleurale Blutergüsse das Resultat einfacher mechanischer Circulationsstörung beim Geburtsact sind, eine Anzahl Sectionsbefunde mit Berücksichtigung des Ge-

burtsverlaufes zusammenhalten, so finden wir in der Regel noch eine Bestätigung der mechanischen Theorie in dem Ergebniß, daß in den Fällen, wo die Circulationsstörung eine bedeutendere war, auch zahlreichere und weiter ausgedehnte Extravasate gefunden werden.

Nach Querlagen, bei denen das Kind nach abgeflossenem Fruchtwasser noch eine Zeitlang lebend im contrahirten Uterus verweilte, und schließlich durch Wendung entwickelt wurde, nach jeder Wendung, bei welcher das Kind todt zur Welt kam, bei sehr langsam verlaufenden Geburten, mit langsamen Absterben des Kindes, nach sehr frühem Abgang des Fruchtwassers und darauf langsam erfolgender Geburt u. s. w., finden wir stets, wenn das Kind todt zur Welt kam, neben ähnlichen Blutungen der angegebenen Art auch die subpleuralen in bedeutender Zahl und Ausdehnung.

Selbst in den wenigen Fällen, wo bei anscheinend dyskrasischer Blutbeschaffenheit des Neugebornen, neben einer Anzahl von Erscheinungen, die auf jene hinzudeuten scheinen, capilläre und größere Blutergüsse unter der Pleura vorkommen, bin ich sehr geneigt, dieselben als Folge mechanischer Kreislaufsstörungen und zwar aus dem Grunde zu betrachten, weil sie in den meisten der angedeuteten und gleich näher zu besprechenden Fälle fehlen. Sie liefern hier meiner Ansicht nach nur den Beweis, daß **das Kind beim Eintritt der Geburt noch lebte.**

Um der Wahrheit jedoch ganz die Ehre zu geben, muß ich hier noch bemerken, daß ich subpleurale Blutextravasate auch einmal in nächster Nähe eines brandigen Lungenabscesses gefunden habe, und zwar fast ausschließlich auf diese Stelle beschränkt, bei einem Kinde, das mehrere Tage lebte. Sie waren hier keinesfalls die Folge mechanischer Circulationsstörungen während des Geburtsactes, indeß auch wiederum nicht das Resultat einer dyskrasischen Blutbeschaffenheit, sondern, wie so oft in der Nähe entzündeter und verjauchender Abscesse, die einfache Folge bedeutender Hyperämie in der Umgebung des Entzündungsheerdes.

Ich komme zu einem andern und bei Weitem wichtigeren Sectionsbefunde in der Brusthöhle, nämlich zu den

b. Pleuritischen Ergüssen.

Sie gehören keinesweges zu den Seltenheiten, kommen im Gegentheil häufig vor, und sind somit oft die Ursache, die das Extrauterin-

leben der Kinder schon im Uterus aufs höchste gefährdet, und in den meisten Fällen unmöglich macht.

Bevor ich diese Ergüsse als die Folge vorangegangener und sie bedingender Krankheitsprocesse berücksichtige, sei es mir gestattet, auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der leicht zu Täuschungen Veranlassung geben kann. Wer öfter Neugeborne secirt hat, sei es rechtzeitig oder zu frühzeitig geborne, die längere oder kürzere Zeit als abgestorbene Früchte im Uterus lagen, der kennt diese leicht mögliche Täuschung. Wenn auch im Allgemeinen nicht in Abrede gestellt werden kann, daß ohne Zutritt der Luft, selbst bei sonst begünstigenden Umständen, wie Wärme und Feuchtigkeit, die Fäulniß der abgestorbenen Früchte im Mutterleibe langsamer vor sich geht, als außerhalb desselben, so kommen doch außer der leichten Abschälbarkeit der Epidermis, auch an den inneren Organen der abgestorbenen Früchte, selbst wenn sie nur tagelang als solche im Uterus verweilten, manche Leichenerscheinungen vor, die man fälschlich als die Ursache des Absterbens im Uterus deuten könnte. Dahin gehört namentlich eine oft ziemlich profuse Durchsickerung von Blutserum in die serösen Säcke, vorzüglich in den Pleurasack und in den Herzbeutel. Der Mangel an nachweisbarer Erkrankung der Pleura, die Abwesenheit von beigemischten Fibrinflöckchen, so wie der Mangel an vorangegangener Erkrankung der Mutter (siehe unten beim Puerperalproceß) sichern hier die Diagnose.

Folgender Befund diene hier als Beleg: Die O. bekam am 17. December Nachts Wehen, nachdem das Fruchtwasser bereits abgeflossen war. Sie gebar auf der Vordiele eine todte Frucht. Nach ihrer Berechnung und dem Ausbleiben der Menstruation, war die Geburt etwa sechs Wochen zu früh erfolgt. Vor etwa sechs Wochen hatte sie an an der Rolle stehend, beim Aufschnellen derselben von unten her einen Stoß gegen den Leib bekommen. Darnach hatten die bis dahin in der rechten Unterleibsgegend gefühlten Kindesbewegungen nur noch einige Tage schwach angedauert und dann aufgehört. Kältegefühl, Sinken der Brüste. Keine Blutung. Uebrigens außer andauernder Verstopfung, Wohlbefinden. Nur einmal in den letzten Tagen ein kurzer Frostschauer. Eintritt der Wehen 11 Uhr Abends nach einem heftigen Aerger. Die Placenta normal, ohne Spuren früherer Trennung.

Leichenbefund. Die Epidermis überall mit Leichtigkeit abzustreifen, an allen innern Organen dagegen keine Spur von Fäulniß. Gewicht 3½ ℔. Körperlänge 15 Zoll.

Der Kopf. Im Zellgewebe unter der galea links am Hinterhaupte eine nicht unbedeutende gelbröthliche, anscheinend gallertige Infiltration. (Das Gallertige ist nur scheinbar, da wo Serum in größere oder feinere Zellgewebsmaschen ergossen ist.) Zwischen pia mater und arachnoidea, sowohl an der rechten wie linken Seite, doch vorzugsweise links dem Hinterhaupt gegenüber, eine blutig-seröse Infiltration.

Das Gehirn weich, serös infiltrirt.

Beide Pleurasäcke, besonders der linke, fast ganz mit einem blutig gefärbten Serum angefüllt.

Der Herzbeutel ebenfalls mit blutigem Serum erfüllt. Die großen Gefäße unverletzt.

Unterleibsorgane normal.

Es kann in diesem Fall kaum zweifelhaft sein, daß sämmtliche serös-blutigen Ergüsse, eben weil sie an den verschiedensten Körperstellen vorkamen, nicht Folge der mechanischen Verletzung, sondern einfache Durchsickerung von Blutserum waren, wie dies nach sechswöchentlichem Absterben der Frucht nicht anders zu erwarten stand.

Ich habe dasselbe mehrfach beobachtet bei Kindern, die ohne nachweisbare Ursache längere Zeit nach ihrem Absterben im Uterus verweilten; wiederholt bei Kindern einer und derselben Mutter, die das Unglück dreimal nach einander hatte, daß die Kinder ohne vorangegangene mechanische Ursache abstarben.

Diese Beobachtungen und ihre Deutung mögen denn zugleich im Voraus für die später anzuführenden, die einige Aehnlichkeit mit dem oben besprochenen Befund zeigen, in so weit mit in die Wage fallen, daß man mir den Vorwurf nicht mache, ich habe Leichenerscheinungen für die Folge vorangegangener pathologischer Processe gehalten.

Doch zuvor noch über andere Ergüsse in der Pleura.

Sie sind in der Mehrzahl der Fälle das Product von stattgehabter Pleuritis. Diese Pleuritis der Neugebornen möchte ich nach dem, was ich davon gesehen habe, ihrem Character nach, wenn ich dies Wort gebrauchen darf, in zwei verschiedene Gruppen theilen. Ich gründe diese Unterscheidung theils auf den anatomischen Befund, und auf diesen vorzugsweise, theils auf den Zustand der Mutter während der letzten Zeit ihrer Schwangerschaft, so wie auf das ganze übrige Verhalten der Leiche des Neugebornen.

die rein entzündliche Pleuritis;
die Pleuritis aus Dyskrasie.

Ich weiß sehr wohl, daß für den pathologischen Anatomen, so wie für den Arzt, der streng anatomische und zoochemische Beweise verlangt, diese Eintheilung nicht stichhaltig ist. Ich weiß aber auch, daß wir bisher leider nicht immer im Stande sind, und nach dem Zustand unsrer Wissenschaft nicht sein können, solchen Anforderungen, die ich übrigens für durchaus gerechtfertigt halte, zu genügen. Wir sind leider nicht selten auf grobphysikalische Eigenschaften hingewiesen, wo wir viel subtilere wünschen möchten. Ich schreibe indeß keine Dogmen, sondern theile materielle Ergebnisse mit, und ziehe einige Schlüsse daraus, welche nur der zu glauben braucht, dem sie durch Nachweise, wie ich sie zu liefern im Stande bin, glaubwürdig erscheinen. Es sei daher auch mir gestattet, so lange noch von Dyskrasie zu sprechen, als es überhaupt in der Pathologie erlaubt ist, ohne daß der streng chemische Nachweis jedesmal geliefert werden kann. Diese Prolegomena beziehen sich hauptsächlich auf die in zweiter Reihe zu behandelnde Pleuritis aus Dyskrasie.

α) Die rein entzündliche Pleuritis der Kinder vor der Geburt.

Die anatomischen Charactere derselben sind folgende. Eine oder beide Lungen, die sich dabei selten in normaler Atelectase verhalten, sondern meistens selbst mehr oder weniger von Pneumonie befallen sind, zeigen einen Pleuraüberzug, der mit einer leichter oder schwerer abziehbaren, dünnen Schicht eines fibrinösen, elastisch zähen, gelb weißen, fast durchsichtigen Exsudats überzogen ist. Dies Exsudat stellt in einzelnen Fällen einen so dünnen und zarten Beleg dar, daß wir uns mit Bestimmtheit erst beim vorsichtigen Ueberstreichen mit dem Messer von seiner Gegenwart überzeugen, wobei es sich lös't und in dünnen Lamellen zusammenrollt. In andern Fällen liegt dasselbe so deutlich vor, daß es auf den ersten Blick als solches erkennbar ist. Wiederum in andern Fällen haftet dasselbe nur locker hie und da, theils an der Lungen-, theils an der Brustwand-Pleura.

Letzteres sah ich da, wo neben dem festeren Exsudat zugleich ein seröser Erguß in die Pleurahöhle stattgefunden hatte. Ich habe bisher nur Gelegenheit gehabt, das plastische pleuritische Exsudat in dem Stadio zu beobachten, wo es unter dem Mikroscop noch völlig amorph, keine

Spur von zellgewebiger Organisation zeigte. Mithin müssen die von mir beobachteten Fälle solche gewesen sein, in denen der Proceß kurz vor der Geburt des Kindes seinen Verlauf machte. Andere, namentlich Zehntmeyer und Engel sahen auch spätere Stadien, die sich durch Organisation des Exsudats, in Form von pseudoligamentösen Strängen selbst durch Bildung von Concretionen im Exsudat als ältere Erkrankungen manifestirten.

Bei dieser rein entzündlichen Form der Pleuritis pflegt entweder gar kein seröser Erguß den festeren zu begleiten, oder es sind nur geringe Mengen desselben vorhanden. Das flüssige Exsudat bei der rein entzündlichen Form unterscheidet sich von dem bei der dyskrasischen Pleuritis auftretenden wesentlich dadurch, daß es fast ganz klar ist, und einen frischen, unverdorbenen Geruch hat, niemals blutig tingirt, blutig eitrig und übelriechend ist.

Es waltet hier entschieden, theils durch die Qualität des festeren Exsudats, theils durch die geringe Menge des gleichzeitig nur selten erfolgten serösen Ergusses, die Tendenz zur Organisation vor, ganz analog, wie bei Erwachsenen unter ähnlichen Umständen. Eben so wenig, als es mir vergönnt war, die späteren Stadien dieses Processes zu beobachten, ist es mir auch gelungen, den Anfang desselben, das Stadium der capillaren Injection der Pleura in höherem Grade zu beobachten. Wohl sah ich bei schwachem pleuritischen Beleg an der Thoraxwand etwas vermehrte streifige Hyperämie, niemals dagegen die capillaren Blutungen unter der Pleura, wie sie bei Pleuritis Erwachsener häufig vorkommen.

Ich glaube nach den angegebenen anatomischen Merkmalen berechtigt zu sein, die beschriebene Form der Pleuritis, die andere croupöse Pleuritis mit eben so viel Recht und Unrecht nennen würden, von der zweiten, gleich zu beschreibenden zu scheiden. Diese erstere ist im Ganzen die seltenere, vielleicht indeß nur von mir aus dem Grunde seltener beobachtet, weil bei uns verhältnißmäßig oft Umstände obwalteten, die zur Entstehung der letzteren führen mußten.

Ich möchte glauben, daß diese rein entzündliche Pleuritis, weil sie in der Regel wenig seröses Exsudat liefert, als solche das Leben des Kindes nicht immer gefährdet, da selbst Fälle vorkommen, daß Kinder mit bedeutenden serösen Ergüssen im Pleurasack wenigstens kurze Zeit nach der Geburt leben.

β. Die Pleuritis vor der Geburt aus dyskrasischer Ursache.

Wir haben Analogien des Vorkommens, und zwar des recht häufigen Vorkommens entzündlicher Processe aus dyskrasischer Ursache bei Erwachsenen. Ich erinnere an die Pneumonie im Typhus, an die Pneumonie bei acuten Exanthemen, an die Pneumonie, wie sie bei anämischen, durch langsame Reconvalescenz herabgekommenen Individuen nicht selten beobachtet wird. Unter solchen und ähnlichen Umständen kommen entzündliche Processe parenchymatöser und häutiger Gebilde so häufig vor, daß ein viel beschäftigter Arzt dies Factum so ausdrückte: „das lange Liegen im Bette ist eben so häufig die Ursache zu Brustentzündungen, als alle übrigen Momente zusammengenommen.“

Ich will, bevor ich weiter auf die Sache eingehe, die anatomischen Charactere der dyskrasischen Pleuritis angeben.

1. Es sind fast ohne Ausnahme beide Pleurasäcke befallen, oft in ziemlich gleichem, seltener in ungleichem Grade.

2. Außer den Pleurasäcken leiden in ähnlicher Weise wie diese mehr oder weniger die andern serösen Häute, das Pericardium und der Peritonealsack.

3. Die auch bei dieser Form entzündet gefundene Lunge ist zuweilen mit einer Schicht Exsudats belegt, das eine weichere Beschaffenheit zeigt, von beigemengtem Blut roth imbibirt ist, und sich ohne Ausnahme leicht abschälen läßt.

4. In der Regel ist der seröse Erguß in die Pleurasäcke die Hauptsache. Das Serum ist nie klar, sondern schmutzig röthlich getrübt, enthält feine in ihm schwimmende Fibrinflöckchen, zuweilen auch diese kaum, wenigstens mit unbewaffnetem Auge nicht immer sichtbar.

5. Das Quantum des serösen Ergusses überwiegt bedeutend jenes der rein entzündlichen Form.

6. Das in die Pleurasäcke ergossene Serum hat stets einen üblen Geruch, der entschieden an den Geruch des peritonitischen Exsudats solcher Wöchnerinnen erinnert, die an Puerperalperitonitis zu Grunde gingen. Aehnliche Beschaffenheit zeigen die Ergüsse der andern serösen Säcke.

7. Die ganze kleine Leiche mahnt durch Mangel an Frische, wenn sie gleich bald nach der Geburt secirt wurde, sowie dadurch, daß alles an ihr, namentlich die parenchymatösen Organe schneller faulen, als dieß bei gesunden Kinderleichen der Fall zu sein pflegt, an vorhandene dyskrasische Blutbeschaffenheit. Dieser Befund weicht in jeder

Beziehung so bedeutend von dem oben beschriebenen der ersten Form ab, daß ich schon aus rein anatomischen Gründen berechtigt bin, beide auseinander zu halten.

Kinder, die von dieser letzteren Form der Pleuritis befallen sind, sterben in der Regel schon im Mutterleibe ab. Kamen sie lebend zur Welt, so überleben sie selten den zweiten Tag. Wenn es schwer, ja fast unmöglich ist, bei der ersten Form einen ursachlichen Zusammenhang in irgend einem Falle nachzuweisen, so tritt die zweite Form dagegen unter Umständen auf, die zu der Annahme einer bestimmten Ursache fast mit Nothwendigkeit hindrängen.

Alles, was mir an Pleuritis (und den angegebenen ähnlichen Processen) der zweiten Art vorgekommen ist, sah ich fast nur bei solchen Kindern, deren Mütter an Puerperalfiebern zur Zeit herrschender Epidemien litten oder an demselben zu Grunde gingen.

Dieses entschiedene Zusammentreffen des Absterbens der Kinder und der Erkrankung der Mutter, mit andern Worten, viel todte Kinder während einer bestehenden Puerperalfieber-Epidemie, ist eine bekannte Thatsache. Es ließen sich auch andre Gründe geltend machen, die für einzelne Fälle wohl den Tod des Kindes bei ernsthaft erkrankter Mutter erklärlich machten. Indeß gerade die Beobachtung, daß die Kinder in den genannten Zeiten sehr häufig todt geboren werden, deutet auf einen bestimmteren Zusammenhang beider Momente hin, und zwar ganz vorzüglich dann, wenn die Sectionsbefunde der todtgebornen oder bald nach der Geburt verstorbenen Kinder gewisse, häufig sich wiederholende, anatomische Zeichen der Erkrankung bestimmter Organe in bestimmter, sich wiederholender Form nachweisen.

Mit einem Wort, ich beziehe das Absterben der Kinder auf den Puerperalproceß der Mutter. Hier fehlt nun allerdings noch ein sehr wichtiges Mittelglied. Man wird mir einwenden: Wie kann die Krankheit der Mutter, die eine Wochenbettskrankheit ist, und erst nach erfolgter Geburt, oft erst einige Tage später sich entwickelt, Ursache vom Absterben der Frucht vor oder kurz nach der Entbindung sein?

Wenn die Sache sich wirklich in allen Fällen so verhielte, daß die Erkrankung der Mutter erst nach der Entbindung auftritt, dann möchte der Wahrscheinlichkeitsbeweis für mich schwer zu führen sein, daß das so häufige Absterben der Kinder in den genannten Epidemien auf die Erkrankung der Mutter als Ursache zurückzuführen sei. Ich glaube indeß einige Gründe anführen zu können, die es wahrscheinlich machen,

daß dem nicht so ist. Bei mir hat sich bei nüchterner Beobachtung mancher Fälle in verschiedenen Epidemien von Puerperalfiebern, lange bevor ich daran dachte, diese kleine Arbeit über den pathologisch-anatomischen Befund bei Neugebornen zu schreiben, also ohne Präoccupation, die, wenn ich nicht irre, auch von andern schon ausgesprochene Wahrscheinlichkeit aufgedrängt, daß mindestens auf der Höhe der Epidemie nicht selten Fälle vorkommen, die zu der Annahme berechtigen, daß oft tagelang und länger vor der Entbindung der Mutter eine Erkrankung der Unterleibsorgane, vor allem der Gefäße des Uterus, stattfinde, die mit Nothwendigkeit den eklatanten Ausbruch des Uebels nach der Entbindung zur Folge haben muß. Es wird mir also obliegen, den Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür zu führen, daß in Puerperalfieber-Epidemien Mütter schon vor der Entbindung von den Anfängen der Puerperalphlebitis befallen sein können. Nur wenn dieß wahrscheinlich gemacht ist, darf selbstverständlich die Erkrankung und der Tod des Kindes auf die mütterliche Krankheit als Ursache zurückgeführt werden. Ich werde dieß in dem Folgenden versuchen, und sodann eine Anzahl Fälle anhängen, die das gleichzeitige Vorkommen der mütterlichen Erkrankung mit der des Kindes nachweisen.

Die Gründe, welche mich bestimmen, auf der Höhe einer Puerperalfieber-Epidemie an eine mögliche Erkrankung der Gebärmutter vor der Entbindung zu glauben, sind folgende.

Zur Zeit der Höhe einer Epidemie kränkeln die Hochschwangeren oft mehrere Tage vor ihrer Entbindung. Sie klagen über den Leib, und die Untersuchung desselben ergiebt nicht bloß gesteigerte Empfindlichkeit, sondern wirkliche Schmerzhaftigkeit der Gebärmutter und ihrer Umgebung. Besonders möchte ich jedoch hervorheben, daß bei Schwangeren, die solche Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Leibes vor der Entbindung gezeigt hatten, so zu sagen im Moment der Exclusion des Kindes, also in dem Augenblick, wo sich der Uterus contrahirt, der ominöse Schüttelfrost mit Heftigkeit beginnt. Ich sah Kranke, welche obige Symptome der Schmerzhaftigkeit u. s. w. bis zum Geburtsact zeigten, in weniger als 24 Stunden untergehn, bei denen die Section Metrophlebitis in hohem Grade, sowie Peritonitis nachwies.

Wenn ich aus solchen Beobachtungen den Wahrscheinlichkeitsschluß auf Erkrankung vor der Entbindung ziehe, so kann man freilich immer noch dagegen einwenden, daß der Beweis erst geführt ist, wenn Sec-

tionen das bestätigen, was aus Symptomen erschlossen ward. Nur seltene Zufälligkeiten können zu Sectionen unter so besonderen Umständen führen. Mir ist die Gelegenheit dazu nicht geworden, und ich bescheide mich, eine Ansicht ausgesprochen zu haben, die manches Wahrscheinliche hat. Den Schüttelfrost im Moment nach der Entbindung denke ich mir als das Zeichen von Aufnahme deleterer Stoffe, sei es von Eiter, oder von Faserstoffgerinnungen, aus den Uterusvenen in die übrige Blutmasse; die plötzliche starke Contraction des Uterus als die Ursache hierzu. Würde es, möchte ich umgekehrt fragen, nicht gezwungen erscheinen, dem angegebenen Verlauf der mütterlichen Krankheit mit ihrem schleunigen Ende, mit so bedeutendem materiellen Befund eine andre, als die von mir vermuthete Deutung der Erkrankung vor der Entbindung zu geben? Sie scheint mir einigermaaßen gerechtfertigt und erklärt den so häufigen Tod der Kinder vor, während und bald nach der Geburt am einfachsten.

Der Befund bei solchen Kinderleichen ist eben die oben beschriebene zweite Form der Pleuritis der Neugebornen.

Wenn man über den Modus der Infection der Kinder im Uterus Scrupel an den Tag legen wollte, so möchte ich an das Analogon des Ammoniakgehaltes im Blut erinnern, den man bei solchen Neugebornen antrifft, deren Mütter an Bright'scher Nierendegeneration, oder, strikte gesagt, an kohlensaurem Ammoniak im Blute zu Grunde gingen. Ich gehe noch einen Schritt weiter, und frage, woher kommt Wassersucht solcher Kinder, deren Mütter Albuminurie hatten? Sobald man für diese Thatsachen (und Thatsachen sind es wirklich), eine genügende Erklärung gefunden hat, wird es auch keine Schwierigkeit mehr haben, ein durch Pyämie verändertes Blut der Mutter nachtheilige Wirkungen auf die Blutmasse des Kindes ausüben zu sehen, welche sich in Form von Exsudativprocessen auf serösen Härten kund geben.

Ich lasse einige Sectionsbefunde der Pleuritis aus Dyskrasie, mit kurzen Angaben über die Krankheit der Mutter, als Rechtfertigung für die Annahme dieser zweiten Form folgen.

Das Mädchen N. (auf der Gebäranstalt an Puerperalmetritis und Peritonitis gestorben) gebar ein anscheinend lebenskräftiges Kind, das am zweiten Tage nach der Geburt unter den Erscheinungen sehr behinderter Respiration starb. Der Thorax bewegte sich sehr schwach, trotz starker Abdominalrespiration. Die Section 3 Stunden nach dem Tode ergab Folgendes.

Brusthöhle. Die Percussion an der linken Thoraxhälfte matter, als an der rechten. Beim Abheben des Brustbeins zeigt sich der linke Pleurasack mit gelbbraunem, flüssigem, getrübtem Exsudat so weit erfüllt, daß das Niveau derselben fast die Verbindungsstelle von knöcherner und knorplicher Rippe erreicht. Auf dem Pleuraüberzug der Lunge liegt vorn halbweiches croupöses Exsudat von schmutziger Färbung, das sich leicht abziehen läßt. Das Parietalblatt der Pleura an manchen Stellen gleichfalls mit halbweichem Exsudat belegt, an andern nicht bedeckten Stellen capillar injicirt. Nach hinten schwimmen in dem flüssigen Exsudat mehrere Fingerhüte voll eines gelblichen, halbfesten, im eitrigen Zerfließen begriffenen Exsudats. Der untere Lungenlappen ist zum Theil mit ziemlich festem Exsudat überzogen, und die Lunge selbst mindestens auf die Hälfte ihres Volums comprimirt. Beim Einschnitt in dieselbe gelingt es noch, durch Druck ein kaum hörbares Knistern zu erzeugen. Hinten ist sie fast ganz atelectasisch, braunroth, blutarm, luftleer, zähefest, vorn um etwas heller gefärbt, marmorirt, blutarm, jedoch hier schwaches Knistern verrathend.

Der rechte Pleurasack enthält weniger flüssiges Exsudat der angegebenen Beschaffenheit. Die Lunge ist von marmorirt rother Farbe; zwischen hellrotheren Luft haltigen Parthien liegen über die Oberfläche hervorragende kleine Hepatisationen. Auf der Mitte des unteren Lappens befinden sich unter der hier hellgrau gefärbten Pleura mehrere Linien tief ins Lungenparenchym dringende graubraun gefärbte, weichhepatisirte, scharf abgegränzte Stellen, die lebhaft an die metastatischen Heerde erinnern. Im oberen und mittleren Lappen zahlreiche über die Oberfläche sich erhebende, mehrere Linien tief dringende, im Ganzen jedoch mehr der Fläche nach ausgebreitete Lobulärhepatisationen, ohne die graue Entfärbung der Pleura auf ihrer Oberfläche zu zeigen.

Das Herz. Der Herzbeutel enthält nicht mehr als die normale Quantität gelblichen Serums; an seiner äußern Fläche starke Capillarinjection. Das Herz ist fest und contrahirt. Im rechten Vorhof steckt ein festes, citrongelbes Fibrincoagulum, an der Wandung haftend. Im rechten Ventrikel weniger Fibrin von derselben Beschaffenheit. Beide genannten Räume im Vergleich mit dem linken Herzen dickwandig. Im linken Vorhof dunkle Blutcoagula, wenig Fibrinabscheidung, desgleichen im linken Ventrikel.

Die Bauchhöhle. Der Peritonealsack enthält mehr als die normale Quantität Serums von röthlicher Farbe und etwas trüber Be-

schaffenheit. Der Darmkanal war seiner ganzen Ausdehnung nach, besonders aber der Magen und Dickdarm bedeutend von Gas aufgetrieben, die Häute desselben erscheinen verdickt, der Peritonealüberzug des Darms ist injicirt.

Die Leber. Die Lebervenen bis tief in die Substanz der Leber gesund, der ductus venosus normal, desgleichen die vena portarum. Die Nabelvene zeigt gleichfalls nichts Krankhaftes. Unter dem Peritonealüberzuge der Leber ein Blutextravasat von Bohnengröße, flüssiges dunkles Blut enthaltend. Das Parenchym gesund.

Die Milz normal.

Der Magen. In dem reichlich vorhandenen zähen, gelben Schleim befanden sich größere und kleinere braun-schwarze Flocken oder Stückchen halb verdauten Blutes. Die Schleimhaut selbst zeigte theils starke Capillarinjection, theils kleine Capillarapoplexien in ihrem Gewebe.

Die Nieren enthalten an der Spitze der Pyramiden in Form von gelbrothen Linien Gries.

Die Schleimhaut der Harnblase zeigt, wie der Magen, Blutaustretungen in und unter ihrem Gewebe.

Der Kopf. Zwischen den Hirnwindungen der Hemisphären leichtes sulziges Exsudat, an der Basis dasselbe in reichlicherer Menge. Die feinen Hirnhäute lassen sich in großen Stücken leicht abziehen. Das Gehirn selbst ödematös, gelblich tingirt. In den Ventrikeln mehrere Fingerhüte voll rothen, getrübten Serums.

Das Rückgrath. Im Sack der dura mater eine nicht unbedeutende Menge Exsudats von derselben Beschaffenheit, als in den Hirnhöhlen.

Section des Kindes einer am Puerperalfieber verstorbenen Mutter. Das Kind starb acht Stunden nach der Geburt. Es hatte nicht saugen wollen, athmete kurz, ächzend, behindert.

Die Brusthöhlen enthalten röthlichbraunes, schutzig trübes Exsudat, in dem man mit bloßen Augen keine Flocken schwimmen sehen kann. Auf dem vordern Theil des obern rechten Lungenlappens erscheint ein mäßig fester, pseudomembranöser Beleg, der gegen den vordern Rand des Lungenlappens dicker wird und fester anhaftet. Die Brustwandpleura ist fein capillar injicirt und getrübt. Der untere rechte Lungenlappen ist comprimirt, braunroth von Farbe und von einer Consistenz, die mehr ein comprimirtes als hepatisirtes Gewebe verräth. Er zeigt sich beim Einschnitt noch etwas lufthaltig und ist mehr zäh als brüchig.

Die vordere Hälfte des oberen Lappens dagegen, soweit derselbe mit pleuritischem Exsudat überzogen ist, zeigt sich unzweifelhaft hepatisirt, hat an Volumen zugenommen, ist härtlich anzufühlen, hat fast Leberconsistenz und ist brüchig, nicht zähe. Die Pneumonie entspricht ungefähr dem Ende des zweiten Stadiums, die Farbe ist mehr licht- als dunkelbraun. Beim Druck auf die Schnittfläche quillt ein schmutzig grauröthliches, eitriges Fluidum aus den Bronchien.

Die linke Lunge ist von Farbe und Consistenz normal. Auch das Parenchym zeigt nichts Abnormes. Auf der Oberfläche interlobuläres Emphysem, perlschnurförmig. Im Einschnitt zwischen oberem und unterem Lappen unter der Pleura, so wie an der ganzen hintern Fläche des untern Lappens und auf dem Zwerchfell subpleurale kleine Apoplexien.

Das Herz blutleer und contrahirt. Bauchhöhle. Magen und Darmkanal von Gas aufgetrieben. Die Solitärdrüsen des Dickdarms scheinen durch die Häute als nadelknopfgroße hellgraue Punkte durch. (Das Kind hat während seines kurzen Lebens keinen Durchfall gehabt). Die Häute des Dünndarms erscheinen getrübt. In der Bauchhöhle befindet sich nicht wenig trüben, blutigen Serums.

Der Magen enthält braunschwarze Flocken halbverdauten Blutes, und seine Schleimhaut zeigt außer Capillarinjection eine Menge capillarer submucöser Blutungen. Die genau untersuchten Nabel- und Lebergefäße zeigen nirgends etwas Krankhaftes.

Milz und Nieren normal.

Das Rückenmark breiweich der ganzen Länge nach, ohne Exsudat in seinen Häuten.

Der Kopf nicht untersucht.

Section eines neugebornen Kindes, das von einer am Puerperalfieber verstorbenen Mutter geboren war, vier Stunden lebte, und unter Krämpfen starb.

Die Brusthöhle zeigt in beiden Pleurasäcken etwas trübes, blutiges Serum. Die Lungen füllen die Pleurasäcke ziemlich aus und decken das Herz zum großen Theil. Die ganze rechte Lunge mit Ausnahme der Spitze und eines schmalen Saumes am vordern Rande, die lufthaltig waren, weich hepatisirt, brüchig, nicht atelectasisch zäh. Die linke Lunge nur an der Spitze lufthaltig, übrigens ein gleiches Verhalten mit der rechten zeigend. An mehreren Stellen subpleurale Blutungen von der Größe einer halben Wallnuß.

Auf den Rückenmarkshäuten hie und da kleine Blutextravasate.

Der Kopf. Unter der Arachnädea der Hemisphären und an der ganzen Basis sulzig-serös blutiges Exsudat, von der Dicke mehrerer Linien. Die Hirnsubstanz ödematös. In den Ventrikeln blutiges Serum. Die plexus choroidei turgescirend und sehr geröthet.

In der Unterleibshöhle nichts Pathologisches.

Aus dem Sectionsbefund einer am Puerperalfieber verstorbenen Mutter und ihres todtgebornen Kindes. Die Geburt war bei einer Diagonalconjugata von 3 Zoll 10 Linien und zugleich allgemein verengtem Becken langsam verlaufen. Gleich nach der Geburt des Kindes meteoristische Auftreibung des Unterleibes der Mutter u. s. w. Der Tod derselben erfolgt schon nach zwölf Stunden.

Oeffnung der Bauchhöhle. Sämmtliche Gedärme, besonders der quere Dickdarm und das S romanum, jedoch auch die dünnen Gedärme in ziemlich bedeutendem Grade von Gas ausgedehnt. Auf den letzteren liegen an verschiedenen Stellen leicht abzuhebende kleine lockere, im eitrigen Zerfließen begriffene, fibrinöse Exsudate. Der Peritonäalsack enthält ziemlich viel gelblich seröses, von Exsudatflocken getrübtes, übelriechendes Serum. Entsprechend der Höhe des Promontoriums ein Riß im Peritonäum. Die Schleimhaut der Scheide dunkelbraun gefärbt. Nach Durchschneidung der Schleimhaut dieselbe dunkle Mißfärbung und mürber, fast brandiger Zustand in den tiefern Schichten der Scheidenwand. Der Muttermund sehr dünn und schlaff, kaum kenntlich, sein Lumen so weit, daß man mit einer Faust bequem hineinfahren konnte, dabei dunkelrothbraun, leicht zerreißlich, an den Rändern fast brandig. Die Schleimhaut des Uterus mit mißfarbigem, schmierigem Exsudat belegt, besonders an der Anheftungsstelle der Placenta. Die Schleimhaut selbst gelockert und blutig infiltrirt. Mehrere lange Einschnitte von oben bis unten in die erschlaffte Substanz des Uterus zeigen, daß die Mißfärbung am Körper des Uterus nicht tief, am Mutterhalse dagegen tief in die Substanz eindringt. In den Uterusvenen theils Blutgerinnungen, theils eitrige Schmiere. Tuben mißfarbig und mürbe.

Die Brusthöhle. Hypostase in den unteren Lappen; keine metastasischen Abscesse.

Section des Kindes. Die Brusthöhle. In beiden Pleurasäcken ein bedeutendes Quantum blutig serösen, trüben Ergusses. Die

Lungen größtentheils atelectasisch, nur hie und da lufthaltig durch Einblasen; größere apoplektische Ergüsse unter der Pleura an verschiedenen Stellen.

Milz hyperämisch und breiweich.

Auf der vorderen Fläche des Herzens zwischen Ventrikel und Atrium, an der Aorta und der Pulmonalarterie eine Menge von kleinen und größeren Blutergüssen unter dem Pericardium. Im Peritonealsack nur die normale Quantität Serums.

Section eines Knaben, der zwei Tage nach der Geburt am Trismus gestorben war. Das Kind hat von der Geburt an nicht saugen wollen mit beständiger Neigung, die Kiefer zusammenzupressen, hat jedoch eingeflößtes Getränk geschluckt. Die Mutter war nach der Entbindung unter Erscheinungen von Puerperalfieber erkrankt, aber genesen.

Ich übergehe hier den Theil des Sectionsbefundes, der sich auf den Trismus bezieht, und theile nur kurz die Untersuchung der Brust- und Bauchhöhle mit. Die rechte Lunge am unteren Lappen hie und da mit einer dünnen Schicht pleuritischen Exsudats belegt. Die linke Lunge in ihren unteren Lappen pneumonisch verdichtet, gleichfalls hie und da mit pleuritischen Exsudaten belegt.

Die Bauchhöhle zeigt an verschiedenen Stellen auf den dünnen Gedärmen und an der Bauchwand kleinere und größere gelbliche, halbweiche Fibrinexsudate, die im Uebergang zum eitrigen Zerfließen begriffen sind. Der Magen stark durch Luft ausgedehnt. Der Nabel und seine Gefäße gesund, letztere noch wegsam. Die Vene enthält dunkles Blutcoagulum.

Section eines neugeborenen Mädchens zur Zeit der herrschenden Puerperalfieber-Epidemie.

Die Mutter war Morgens 4 Uhr entbunden (erste Schädellage). Die Geburt war sehr langsam bei schwachen Wehen und schleichendem Abgange des Fruchtwassers, übrigens regelmäßig verlaufen. Schon während der Geburt hatte die Mutter einen schnellen Puls, klagte über Kopfschmerz und hatte zweimal Nasenbluten. Sie bekam Mittags einen heftigen Frostanfall, darnach lebhaftes Fieber mit einem Pulse von 130 Schlägen, Schmerzhaftigkeit des Uterus, Kopfschmerz u. s. w. Nach Blutentziehungen Abnahme des Fiebers und der Uterusschmerzen. In den folgenden Tagen noch Coliken, belegte Zunge, riechender Athem. Es erfolgt nach einigen Tagen Genesung. Das Kind starb plötzlich

24 Stunden nach der Geburt. Es hatte am Tage reichliche Ausleerungen von Meconium gehabt. Am Abend hatte sich größere Unruhe gezeigt. Kurz vor seinem Tode hatte es noch die Brust genommen.

Die Brusthöhle. Die Pleurasäcke enthalten eine geringe Menge blutig gefärbten Serums. Das Volumen der rechten Lunge ist vergrößert. Die Farbe am unteren Rande dunkler, als in der Norm. Die Consistenz des größten Theils der Lunge leberhärtlich. Beim Einschnitt zeigt der untere Lappen eine Hepatisation im zweiten Stadium, und bei Blutreichthum ein festes braunrothes Gewebe. Der obere Lappen der linken Lunge größtentheils lufthaltig, jedoch hie und da marmorirt; am vordern Rande Interlobularemphysem. Der untere Lappen zwar auch lufthaltig, nach unten und hinten jedoch leberhart und brüchig. Die Luftröhre und die größeren Bronchien enthalten blutigen Schaum. Der Herzbeutel enthält blutig gefärbtes Serum. Der rechte Vorhof ist stark von Blut ausgedehnt.

Die Nieren sind mit kleinen Blutergüssen unter der tunica propria übersäet. Beide Nebennieren finden sich zu einem weichen rothgelben Brei zerflossen.

Die angeführten Befunde mögen genügen, um die oben aufgestellte Ansicht wahrscheinlich zu machen:

1) daß es eine von der gewöhnlichen Pleuritis abweichende Form giebt, die man beliebig nennen mag. Ich nenne sie, bevor ich die ihr wahrscheinlich zu Grunde liegende Blutalteration genauer kenne, Pleuritis aus Dyskrasie;

2) daß diese Pleuritis in Causalzusammenhang mit einer Metrophlebitis der Mutter steht;

3) daß diese Metrophlebitis der Mutter schon vor der Entbindung beginnen, mithin auf das Kind im Uterus durch irgend eine Alteration der Blutmasse desselben wirken kann.

Wollte man nun auch diese Sätze, die ich selbst keineswegs als erwiesen, sondern noch als pathologische und pathologisch anatomische Thesen betrachte, nicht passiren lassen, so steht doch die Thatsache, auch nach der Erfahrung Anderer, unerschütterlich fest, daß in Puerperalfieber-Epidemien unverhältnißmäßig viel mehr Kinder todt geboren werden und bald nach der Geburt absterben, als zu andern Zeiten. Man hat also in solchen Zeiten die Verantwortung für zwei Leben auf seine Schultern geladen, wenn man Schwangere in die inficirten Gebärhäuser schickt, oder sie daselbst aufnimmt. Hier wird die Entbindungs-Anstalt

zu solchen Zeiten stets geschlossen, und das müßte mit jeder inficirten Anstalt geschehen, damit es nicht heißen könne, wie noch vor einigen Jahren, sobald Schwangere in die Entbindungsanstalt N. N. gebracht wurden: da fährt wieder ein Wagen mit Leichen.

γ. Pleuritis der Neugebornen bei Umbilicalphlebitis.

Es giebt noch eine aus ähnlicher Ursache auftretende Pleuritis, wie die unter 2 besprochene: Die Pleuritis der Neugebornen kurz nach der Geburt bei Umbilicalphlebitis. Ueber ihr Vorkommen will ich hier nur bemerken, daß ich sie mehrmals bei solchen Kindern gesehen habe, deren Nabel äußerlich entzündet war, und bei denen sich in der noch offenen Nabelvene nahe dem Nabel Eiter befand. Später bei den anatomischen Veränderungen des Nabels das Weitere über den Causalzusammenhang beider Zustände.

Das anatomische Verhalten dieser Pleuritis weicht von der zweiten Form nicht wesentlich ab. Das Exsudat in den Pleurasäcken ist blutig, mißfarbig, in größerer oder geringerer Quantität vorhanden, je nachdem die Lungen mit in Leidenschaft gezogen sind oder nicht. Der Exsudativproceß beschränkt sich auch hier nicht bloß auf die Pleurasäcke, sondern findet auch auf andern serösen Häuten, namentlich auf dem Herzbeutel, und hier zuweilen in sehr exquisiter Weise statt. (Siehe Herzbeutel.)

Die gleichzeitige Erkrankung der Lungen ist zuweilen nicht eine einfach pneumonische, sondern erinnert sehr lebhaft an metastatische Ablagerungen und ihre Folgeprocesse (siehe Lungen).

Die Leber ist in hohem Grade icterisch, wie mit Galle getränkt, die Hautfarbe der befallenen Neugebornen ist stets eine intensiv gelbe.

Der Tod der Kinder erfolgt nicht in den ersten Tagen nach der Geburt, sondern in der zweiten, dritten oder vierten Woche.

Ein sehr intensiver Fall dieser Art, der in der Klinik des Herrn Professor Frerichs behandelt wurde, ist von Herrn Dr. Bartels in der deutschen Klinik mitgetheilt. Einige andere werde ich bei der Beschreibung der pathologischen Veränderungen der Bauchhöhle aufführen.

δ. Pleuritis bei Tuberculose der Neugebornen.

Das anatomische Verhalten des pleuritischen Exsudats weicht unter diesen Verhältnissen durchaus nicht wesentlich von der unter α beschriebenen Form ab. Der seröse Theil desselben ist äußerst gering, und muß

es schon wegen der Volumszunahme der Lungen sein. Das Exsudat bedeckt, als ein sogenanntes plastisches, in dünnerer oder dickerer Schicht, besonders diejenigen Theile der Lunge, an denen die Tuberkeln dicht gedrängt auf der Oberfläche liegen; es verklebt an diesen Stellen die beiden Blätter der Pleura mit einander, organisirt sich wie gewöhnlich zu Bindegewebe, und verhindert so den Durchbruch größerer eitrig zerflossener Tuberkelmassen in den Pleurasack. Diesen Vorgang hatte ich noch vor einigen Monaten bei einem vierteljährigen Kinde zu sehen Gelegenheit.

2. Krankheiten der Lungen.

Wirkung des Lufteinblasens.

Man sollte denken, daß jedes künstliche Lufteinblasen die Lungen des Neugebornen leicht und vollkommen ausdehnte. Dieß ist indeß keinesweges der Fall. Nicht selten mißlingt der Versuch gänzlich, oder fast ganz, so daß man nur sehr kleine Parthien der Lunge bei nachheriger Section lufthaltig findet. Die nothwendigen Vorsichtsmaaßregeln sind in diesen Fällen vom Arzt oder von der Hebamme verabsäumt. Sie bestehen darin, daß man den Kopf des Kindes über die linke Hand hin, weit in die Nackenbiegung gleiten läßt, und mit dem eigenen Mund den geöffneten Mund des Kindes, in welchem man die Zunge etwas abwärts gedrückt hat, vollkommen umschließt. Wer diese Maaßregeln verabsäumt, der bläst zuweilen den Magen, nicht aber die Lungen auf. Es gehört ferner ein richtiges Abmessen des aufzubietenden Luftdrucks dazu, der sich nicht näher bezeichnen läßt, der aber selten getroffen wird, wie dies aus den Sectionsbefunden hervorgeht. Ich habe mich schon oben dahin ausgesprochen, daß ich nur in seltenen Fällen das Lufteinblasen für die Ursache der kleinen Apoplexien unter der Lungenpleura halte. Indeß ein anderer Nachtheil, vorausgesetzt, daß das Kind wirklich ins Leben gebracht wird, ist der, daß durch künstliches Lufteinblasen in mehr als $^2/_3$ der Fälle vesiculäres und selbst interstitielles Emphysem erzeugt wird, und dabei in der Regel doch nur eine sehr partielle Ausdehnung der Lunge. Die theils unvollkommene, theils übertriebene Wirkung des Lufteinblasens ist so häufig, daß ich mir fast getrauen möchte, eine auf diese Weise künstlich ausgedehnte Lunge in der Mehrzahl der Fälle von einer solchen zu unterscheiden, mit der das Kind ohne künstliche Beihülfe kurze Zeit unvollkommen zu athmen versuchte. Als Kennzeichen der Lungen letzterwähnter Art betrachte ich folgende:

1. die Lungen decken den Herzbeutel nicht; sie liegen oft fast wie atelectasische ziemlich weit nach hinten zurück.

2. Ihre Farbe ist in der Regel eine gleichmäßige, zwischen der einer atelectasischen und der einer solchen Lunge in der Mitte stehend, die vollständig geathmet hat. Diese gleichmäßige Färbung rührt daher, daß die ganze Lunge geathmet hat, indeß so schwach, daß die Luftbläschen nur sehr unvollkommen ausgedehnt sind.

3. Der Blutgehalt dieser Lungen ist nicht unbedeutend, die Schnittfläche liefert beim Druck eine reichliche Menge ziemlich großer Bluttropfen. Dies erklärt sich dadurch, daß das Herz, welches unter solchen Umständen geschlagen hat, in das Capillargefäß der etwas ausgedehnten Luftbläschen wirklich Blut hineinpumpt.

4. Sowohl die ganze Lunge, als namentlich jedes einzelne abgeschnittene Stückchen derselben schwimmt, indeß nur so, daß seine Oberfläche bis zur Wasserfläche sich einsenkt. Es ist um sehr Weniges specifisch leichter, als das Wasser.

So ist häufig der Befund bei Kindern, die eine kurze Zeit schwach geathmet haben, ich habe ihn namentlich bei Frühlingen so angetroffen. Der Hauptpunkt ist der, daß alle Theile der Lunge etwas geathmet haben, und daß selten größere Stellen oder ganze Lappen atelectasisch sind. Anders verhält sich die Lunge nach dem Lufteinblasen. Wir finden meistens

1. partielle Ausdehnung, und hier Emphysem, daneben große atelectasische Stellen,

2. blutarmuth durch die ganze Lunge,

3. ein durchaus marmorirtes Ansehn der Lunge, weil sie theils vollkommen atelectasisch, theils vollkommen und mehr als vollkommen lufthaltig, emphysematös ist; daher

4. einige Lungenstücke vollkommen schwimmend, manche aus den dunklern Stellen sinkend.

Ich brauche hier nicht zu erwähnen, daß Lufteinblasen bei schwachen Athmungsversuchen des Kindes den Befund compliciren kann.

Auch will ich nicht in Abrede stellen, daß Lungen nach selbstständigem schwachem Athmen vorkommen, die denen ähnlich sind, bei welchen Luft eingeblasen ist. In der Regel ist die Sache indeß so, wie ich sie oben beschrieben habe. Deshalb kann ich denen nicht ganz beistimmen, die gar keine diagnostische Merkmale zwischen einer Lunge,

die durch Lufteinblasen, und einer solchen, die durch unvollkommnes Athmen ausgedehnt ist, gelten lassen wollen.

Außer dem Nachtheil, den das Lufteinblasen durch Erzeugung von vesiculärem und interstitiellem Emphysem so häufig bringt, der, wenn wirklich das Kind zum Athmen kommt, kein unbedeutender ist, giebt es noch einen andern, der darin besteht, daß von den Aerzten nach versuchtem Lufteinblasen andere wichtigere und wirksamere Belebungsversuche leicht unterlassen werden. Ich möchte hier einmal aufs Gewissen fragen, wie oft es den, selbst sehr beschäftigten Geburtshelfern schon gelungen ist, durch Lufteinblasen das Kind wirklich ins Leben zu rufen. Die Fälle sind sicher sparsam vorkommend, und da, wo sie vorkamen, gab es meiner Ansicht nach ein besseres und weniger schädliches Mittel.

Der Grund, warum die Neugebornen oft nicht athmen, selbst bei vorhandenem Herzschlag, liegt sehr häufig nicht in den Lungen selbst, sondern am Quell der Respirationsbewegungen, am Ursprung der respiratorischen Nerven, an der medulla oblongata. Ich verweise hier auf das erste Heft dieser kleinen Arbeit, in welchem ich die pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Häute, als Exsudate und Extravasate, ausführlich beschrieben habe. Die Kinder athmen nicht bei noch vorhandenem Herzschlag, weil Druck durch übermäßig ausgedehnte Gefäße, oder durch Extravasate auf die Nervenursprünge ausgeübt wird. Ich habe noch neuerdings Extravasate im Lauf der ganzen medulla spinalis, so wie am und im Hirn von so enormer Menge und Ausdehnung gesehen, daß man sie nicht wegblasen wird. Da man indeß im Voraus nicht wissen kann, wie bedeutend der Blutdruck auf die Medulla und das Hirn ist, und ob überall Extravasate vorhanden sind, oder nicht, so gebe ich, liege die Ursache des Nichtathmens wo sie wolle, im Rückenmark, Hirn oder in der Lunge selbst, unter allen Belebungsversuchen am meisten auf den rationellsten, und dieser besteht in kalten Begießungen von der Höhe herab auf den Nacken des Kindes. Werden dadurch Respirationsbewegungen nicht angeregt, so giebt es kein zweckmäßiges Mittel mehr sie herbeizuführen. Erreichte man aber schwache Athmungsversuche, so daß etwas Luft in die Lungen eindrang, dann kann man noch ein zweites Mittel in Anwendung bringen, welches die Nachtheile des Lufteinblasens umgeht, und nach dem, was ich davon gesehen, den Herzschlag ungewöhnlich lange zu erhalten im Stande ist. Ich meine künstliche Bewegungen des Thorax durch kräftiges in langsamem Tempo ausgeführtes Zusammendrücken des sehr beweglichen Brust-

korbes der Neugebornen, bei fester Unterlage des Rückens. Es sei mir gestattet, hier einen Fall, so weit er hierher gehört, mitzutheilen, um zu beweisen, daß man den Herzschlag lange unterhalten kann bei fehlender Respiration. Und vorausgesetzt, daß die Respiration der Neugebornen in einem vorliegenden Fall, wenn dieß auch selten vorkommt, nur durch congestiven Blutdruck ausbleibt, so wird doch alles darauf ankommen, Zeit zu gewinnen, und den Herzschlag zu unterhalten. Der Fall ist folgender. Ein Mädchen von 5 Jahren liegt in heftigen Krämpfen, welche nach den vorangegangenen Symptomen zu urtheilen, (heftigem Kopfschmerz, Uebelkeit beim Aufrichten, Erbrechen, Blässe des Gesichts, dann soporösem Schlaf, unbeweglichem Anziehen des Unterkiefers, bei jetzt hochrothem Gesicht u. s. w.) nicht für Reflexkrämpfe, sondern für Krämpfe gehalten werden mußten, die von Hirn- oder Rückenmarks-Reiz unmittelbar angeregt waren. Die Respiration hört plötzlich auf, das Herz schlägt fort, anfangs in unveränderter Stärke, dann schwächer, das Gesicht färbt sich cyanotisch. Künstliche Athembewegungen des Thorax beleben jedesmal den beim Unterlassen derselben schnell sinkenden Herzschlag, so daß durch diese länger, als eine viertel Stunde nach dem Aufhören der Respirationsbewegung der bereits geschwundene Radialpuls, jedesmal deutlich wieder hervorgerufen werden konnte. Kalte Begießungen in den Nacken erzeugten nur Anfangs schwache Zuckungen der respiratorischen Gesichtsmuskeln. Erst nach 3/4 Stunden stand der Herzschlag, der oftmals durch die künstliche Bewegung des Thorax in der angegebenen Weise belebt worden war. Der Erfolg konnte hier kein günstiger sein, wie es die Section lehrte, denn außer enormer Hyperämie der **pia mater** um die **medulla oblongata** und die **pons**, außer capillarer Apoplexie an beiden Seiten der Ursprungsstelle des **vagus** entsprechend, waren Exsudate eben daselbst bereits gesetzt. Wäre die Hyperämie allein vorhanden gewesen, (obwohl auch diese höchstwahrscheinlich nach der Localität, wo sie stattfand, allein im Stande gewesen sein würde, die Respirationsnerven zu lähmen), so war allein durch die künstliche Unterhaltung der Herzbewegung Zeit zu gewinnen, und im Verein mit Anwendung der Kälte auf Nacken und Kopf das Kind vielleicht zu retten. Was hätte hier ein einmaliges oder mehrmaliges Lufteinblasen viel anders genützt, als daß ich dem Kinde vielleicht ein Emphysem und mir müde Lungen geblasen hätte?

Selbst in den Fällen, wo ein mechanisches Hinderniß, sei es Schleim in der Luftröhre und den größeren Bronchien, sei es eine durch zähe

Flüssigkeit bedingte Verklebung der Wandungen der Luftbläschen selbst, wie man sie nachgewiesen haben will, die Ursache der ausbleibenden Respiration ist, auch hier wird die Anwendung der Kälte in Form der Begießung auf den Nacken meiner Ansicht nach dem Lufteinblasen vorzuziehen sein. Erfolgen durch die Begießung Athmungsversuche, so sind sie durch das stoßweise Auftreten besonders geeignet, mechanische Hindernisse zu überwinden, und Luft hinter dieselben zu treiben.

Ich bitte, diese kleine Excursion in die Praxis mit in den Kauf zu nehmen, und mir den Weg zu vertreten, falls ich auf Irrwegen mich befinden sollte.

a. Atelectase.

Man hat zwei Arten der Atelectase, sowohl nach anatomischen Kennzeichen, als nach ihrer Genese und pathologischen Bedeutung von einander zu unterscheiden, nämlich

die angeborne und
die erworbene.

Die anatomischen Kennzeichen der angebornen Atelectase sollten so bekannt sein, daß sie füglich übergangen werden könnten. Dennoch findet bei dem häufigen Vorkommen von Pneumonie in den Lungen von Kindern, die nicht oder schwach geathmet haben, häufig eine Verwechselung mit dieser Statt, zumal für den, der die im Uterinleben entstandene Pneumonie nicht kennt, also nicht vermuthet. Der Gerichtsarzt muß diesen Proceß genau kennen und unterscheiden, weil im vorkommenden Fall sein Urtheil, so oder so ausfallend, über einige Jahre Gefängnißstrafe mehr oder weniger entscheidet. Ich halte es daher nicht für überflüssig, etwas näher auf die Atelectase einzugehen.

Die Angabe, daß nur atelectasische Lungen den Herzbeutel nicht decken und weit zurückliegen, ist nicht stichhaltig, denn dasselbe gilt von Lungen, die nur zum Theil pneumonisch sind, bei denen, wie nicht selten nur der untere Lappen hepatisirt ist.

Das Sinken im Wasser entscheidet gleichfalls nicht, denn pneumonische Lungen thun dasselbe.

Die braunrothe Farbe ist bei der Atelectase wie bei der Pneumonie vorhanden.

Als diagnostische Merkmale sind dagegen folgende von Werth.

1. An der Oberfläche der atelectasischen Lunge erkennt man jedes Läppchen mehr oder weniger deutlich abgegränzt durch eine schmale weiß-

liche Linie, die es umgiebt. Diese besteht aus der Bindegewebsgränze, die jedes Läppchen einfaßt. Deshalb erscheint die Läppchenstructur deutlich an der ganzen Oberfläche der atelectasischen Lunge. Da die Pneumonie, welche vor der Geburt entsteht, eine lobäre und nicht eine lobuläre ist, so schwindet die Lappenabgränzung hier vollkommen, und die Oberfläche der Lunge zeigt somit nur die großen Lappeneinschnitte.

2. Bei einem Schnitt ins Parenchym bietet die atelectasische Lunge auch hier den klein lobulären, fast möchte ich sagen grobkörnigen Bau deutlich, der bei der pneumonischen Kinder-Lunge geschwunden ist.

3. Die atelectasische Lunge ist stets schlaff und pappig; die dünnen vorderen Ränder hängen durch ihre Schwere, und gleichzeitige Dünnheit gebogen herab. Die pneumonische Lunge dagegen steht, ist fest, compact, weicht beim Einschnitt nicht dem Messer aus, sondern letzteres fährt leicht hindurch.

4. Die atelectasische Lunge ist blutarm, die pneumonische dagegen mehr oder weniger blutreich, und um ihre Schnittfläche übersehen zu können, muß dieselbe mit dem Messer abgestrichen werden.

Leichter ist natürlich in den Fällen die Diagnose, wo die Hepatisation eine ganze oder beide Lungen vergrößert und erhärtet hat. (Siehe Pneumonie).

Es wird viel davon gesprochen, daß partielle Atelectase häufige Todesursache der Säuglinge sei. Atelectase an sich ist selten Todesursache. Daß es solche Fälle giebt, will ich nicht in Abrede stellen. Bei Sectionen sieht man sie selten, und wenn sie vorzukommen scheinen, so liegt der Grund, wie ich oben gezeigt habe, meistens in den Centralorganen des Nervensystems.

Ich glaube ferner, daß nicht ganz selten Pneumonie mit Atelectase verwechselt wird.

Einzeln kommt indeß partielle Atelectase auch da vor, wo kein Hirn- oder Rückenmarksdruck vorhanden war. Solche Kinder pflegen, wenn sie fortleben, viel zu husteln, haben grobe Rasselgeräusche in den Bronchien, die eine genauere Untersuchung erschweren, welche ohnedieß bei Säuglingen, wie das jeder Arzt weiß, große Schwierigkeit hat. Der Athem ist kurz und abgestoßen, das Gehirn frei.

Secirt man durch Zufall später in solchen Fällen, so ist der atelectasisch gebliebene Lungentheil (mehrmals war dies die vordere Spitze des rechten mittleren Lungenlappens) zu einem dünnen, schmalen, schlaffen,

fast häutigen Läppchen atrophirt, in dem die Lungenstructur untergegangen zu sein scheint.

In manchen Fällen indeß dehnt sich der in den ersten Tagen atelectasisch gebliebene Lungentheil später aus und die Respiration wird normal.

In wie weit mechanische Hindernisse, die in den größeren oder kleineren und kleinsten Luftwegen sich befinden, Ursache der angebornen Atelectase sind, wage ich nach meinen bisherigen Untersuchungen kaum zu bestimmen. Größere Mengen von zähem Schleim habe ich bei angeborner Atelectase bisher nicht gefunden. Auch davon habe ich mich bisher nicht überzeugen können, daß ein klebriges Secret die Wandungen der Luftbläschen selbst stärker, als es überall im Fötalzustande statt hat, verklebe. Ich glaube vielmehr, daß die Versuche, die unvollkommen ausgedehnten Lungentheile aufzublasen, und zwar leicht aufzublasen, daran gescheitert sein können, daß der Tubulus nicht in den entsprechenden kleinen Bronchus, der zur atelectasischen Stelle führt, eingesetzt worden ist. Mir ist es wenigstens bisher immer leicht gelungen, bei diesem Verfahren den atelectasischen Theil vollkommen aufzublasen. Es versteht sich von selbst, daß sich die Sache bei pneumonisch afficirter Lunge etwas anders verhält; auch ist dasselbe der Fall, wo die Atelectase nicht eine angeborne, sondern eine in der ersten Zeit des Extrauterinlebens erworbene ist.

Eines mechanischen Hindernisses muß ich jedoch erwähnen, das man in den größeren und zuweilen selbst in den kleineren Luftwegen antrifft, bemerke jedoch dabei, daß in den Fällen, wo ich es antraf, der Tod schon während der Geburt erfolgt war. Sie sind also für den fraglichen Punkt nicht zu verwerthen. Ich habe nämlich mehrmals beobachtet, daß Meconium selbst in die feinsten Bronchien eindringt. Daß es wirklich Meconium war, was beim Durchschneiden der Lunge in gallengelben Pünktchen aus den feinsten Bronchien hervortrat, bewies die mikroskopische Untersuchung, welche außer einer Menge größerer und kleinerer Fetttröpfchen, Cholestearinkrystalle in ziemlicher Menge zeigte.

Die für das Leben und die Gesundheit des Kindes so ausnehmend wichtigen Folgen der Atelectase werde ich weiter unten genauer besprechen, da sie mit bedeutenden anatomischen Veränderungen anderer Organe einhergehen und diese bedingen.

Die zweite, die e r w o r b e n e A t e l e c t a s e ist zwar keine den ersten Wochen und Monaten des Extrauterinlebens eigenthümliche Erkrankung des Lungengewebes, denn man beobachtet sie in jedem Alter

mit und zu Anfang von Pneumonien nicht ganz selten. Sie ist indeß besonders häufig in den ersten Wochen und Monaten des Säuglingslebens, weil gerade die Lungenentzündungen zu den häufigsten Erkrankungen in dieser Lebensperiode gehören. Sie kommt in manchen Stücken mit der angebornen zwar überein, unterscheidet sich indeß durch folgendes Verhalten auch wieder wesentlich von ihr.

1. Die erworbene Atelectase ist fast immer Begleiterin einer Pneumonie und zwar derjenigen Form, die unter dem Namen der Bronchopneumonie der Kinder bekannt ist.

2. Sie stellt häufig das erste Stadium dieser Bronchopneumonie dar. Ermittelte man gestern durch genaue Percussion und Auscultation eine ausgebreitete Pneumonie der einen Kindeslunge und fand dagegen die zweite bisher vollkommen lufthaltig und allenthalben vesiculär athmend, erfolgte sodann in der Nacht eine heftige Verschlimmerung, und am Morgen der Tod, so ist auch die zweite Lunge ergriffen. Die Section zeigt sodann die in der Nacht befallene zweite Lunge zum Theil im Zustande der genannten Atelectase, und liefert dadurch den Beweis, daß sie eben eine erworbene, und nicht eine angeborne ist.

3. Der Ort, wo sie zuerst aufzutreten pflegt, ist in der Mehrzahl der Fälle der hintere Theil des unteren Lungenlappens, und zwar eben so häufig die Mitte, als der untere Theil der hintern Häfte dieses Lappens, mit einem Wort dieselbe Stelle, wo die Pneumonien der Säuglinge in der Regel ihren Anfang nehmen.

4. Die Ausbreitung dieser Atelectase kann, wie bei der angebornen, ziemlich bedeutend sein, beschränkt sich indeß zuweilen nur auf kleine Stellen. Ist sie weit ausgebreitet, so hat sie in ihrem Centrum mit der angebornen große Aehnlichkeit, unterscheidet sich indeß doch von ihr, theils durch etwas größeren Blutreichthum, theils durch mehr bläuliche, als bräunliche Färbung. Auf der andern Seite kommt sie darin mit ihr überein, daß sie, wie jene, unter das Niveau der lufthaltigen Stellen, und zwar oft um mehrere Linien zurücktritt, mithin sich als eine wirkliche Atelectase manifestirt.

5. Die Art der Ausbreitung der erworbenen Atelectase hat auch ihr Eigenthümliches vor der angebornen voraus. Während letztere sich in der Regel mehr scharf von ihrer lufthaltigen Umgebung absetzt, hat die erworbene schmale oder auch breitere Ausläufer, die den kleineren Bronchialästen entsprechen, und auf einen ätiologischen Zusammenhang von dieser Seite her hinweisen. In anderen Fällen, wo sie tief ins

Lungenparenchym eindringt, entspricht sie mit der größten Bestimmtheit der nähern Umgebung dieser größeren Bronchien und ihrer Verzweigungen, so daß sie fast baumförmig durch die Lunge sich verfolgen läßt.

6. Nicht in allen, jedoch in mehreren Fällen ist es mir gelungen, in denjenigen Bronchien, die der erworbenen Atelectase im ersten Stadium der Bronchopneumonien entsprachen, eine Verstopfung derselben durch fibrinöses Exsudat auf das Bestimmteste nachzuweisen. Hier also wiederum ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal von der angebornen Atelectase, bei der bis jetzt wenigstens Producte einer wahren Bronchitis weder gefunden, noch supponirt worden sind.

7. Man kann in einer und derselben pneumonischen Lunge wirkliche Pneumonie mit allen ihren anatomischen Characteren, und in den später befallenen Stellen Atelectase antreffen.

Ich bin der Ansicht, daß diese erworbene Atelectase, so häufig sie auch namentlich im Säuglingsalter vorkommt, keinesweges in allen Fällen die Durchgangsstufe zur wahren Hepatisation ist. Denn wir finden viele Pneumonien, die von Anfang an die bekannten Stadien ohne vorangegangene Atelectase durchmachen (siehe Pneumonie). Letztere kommt nur da vor, wo die Entzündung der Schleimhaut der Bronchien der Pneumonie vorausging, und durch Exsudatpfröpfe das Luftrohr vollkommen schloß. Erst später, wenn der Exsudativproceß sich bis auf die feinsten Luftwege fortpflanzt, tritt die pneumonische Schwellung nach der Atelectase als zweites Stadium in den bezeichneten Fällen auf. Daher denn auch zuweilen die Differenzen in der Beurtheilung eines Leichenbefundes. Uebergangsformen nennt man bald mit größerem Rechte Ateelectasen, bald Hepatisationen.

Einige Schwierigkeit bietet bei der Erklärungsweise der erworbenen Atelectase das Verschwinden der Luft dar, die sich hinter dem Exsudatpfropf in dem abgesperrten Lungentheil zur Zeit der Verstopfung des Bronchus jedenfalls noch befinden mußte. Gewiß hat hier Virchow die richtige Erklärung gegeben, wenn er darauf aufmerksam macht, daß dieselbe von den umgebenden Flüssigkeiten aufgenommen werden könne.

Ich könnte hier noch einer dritten Art der Atelectase erwähnen, die sowohl angeboren als erworben bei Neugebornen häufig vorkommt, deren ich oben bei der Pleuritis schon erwähnt habe, ich meine die durch Compression der Lunge mittelst pleuritischer Exsudate bedingte. Hier ist durch den Druck von außen entweder die Lunge, welche gar nicht geathmet hat, falls die Pleuritis vor der Geburt des Kindes

bestand, von vorn herein nicht im Stande sich auszudehnen, oder sie dehnt sich in andern Fällen, wo das Exsudat weniger massenhaft gesetzt war, unvollkommen aus, oder die Lunge, die schon geathmet hat, wird durch das nach der Geburt gebildete pleuritische Exsudat wieder comprimirt. Eine auf diese Weise von außen her comprimirte Kindeslunge unterscheidet sich nicht wesentlich durch anatomische Merkmale von der angebornen Atelectase, die sie ja zuweilen auch wirklich ist. Auch können ihre Folgen, wenn überall das Leben eine kurze oder längere Zeit bei ihr bestand, wie bei den andern Atelectasien sehr erheblicher Art sein.

Die Folgezustände, welche durch Atelectasien der einen oder der andern Art hervorgerufen werden, bestehen nach meinen Beobachtungen, die ich durch kurze vorangeschickte Krankengeschichten und Sectionsbefunde belegen werde, nicht blos in den gewöhnlichen für eine Zeitlang zu beobachtenden und oft später sich ausgleichenden Folgen des gestörten kleinen Kreislaufs, sondern sie sind bei Neugebornen, wenn sie auch bei diesen vielleicht weniger schnell zum Tode führen, doch gerade bei ihnen vermöge der bei der Geburt und kurz nachher noch bestehenden Communication mittelst der Fötalblutwege von sehr erheblicher Bedeutung für die spätere Fortexistenz des Kindes. Die verschiedenen Atelectasien sind, um es schon hier kurz anzudeuten, die Ursache von dem Offenbleiben des **ductus arteriosus Botalli**, und das Offenbleiben hängt wiederum aller Wahrscheinlichkeit nach genau mit den im Säuglingsalter vorkommenden, theils sehr bedeutenden und beide Herzhälften einnehmenden, theils mehr auf die rechte Hälfte beschränkten Dilatationen und Hypertrophien des Herzens zusammen. Durch diese secundären Herzkrankheiten wird begreiflicher Weise in hohem Grade das Leben der Kinder gefährdet, welche bis an ihr Ende, das im ersten oder Anfang des zweiten Jahres zu erfolgen pflegt, eine sieche Existenz fortführen.

Ich habe in frühern Zeiten mehrfach Hypertrophien des Herzens bei kleinen Kindern neben Pleuritis angetroffen, welche letztere neuen Ursprungs und die Todesursache war, ohne daß ich eine Erklärung der Hypertrophie aufgefunden hätte. Der Grund davon lag theils in meiner mangelhaften Unterstützung, theils darin, daß ich versäumte, mir genaue Auskunft über die Anamnese bis zur Geburt zurück zu verschaffen. In späterer Zeit haben einige vollständigere Beobachtungen und genauere anatomische Nachforschungen mich eines Besseren belehrt, und ich theile dieselben in der Kürze mit, weil sie selbst am besten reden.

Ich wurde zu dem neugebornen Kinde des Kaufmanns N. kurz

nach der Geburt desselben gerufen, weil die Eltern wegen der großen Schwäche des Kindes besorgt waren. Ich fand einen ziemlich großen, wohlgenährten, 6—8 ℔ schweren Knaben, der mit schwacher, oberflächlicher, etwas kurz abgestoßener Respiration so dalag, als sei sein Ende nicht fern. Das Gesicht war blaß und etwas cyanotisch gefärbt, die Temperatur der Haut eine niedrige, der Puls schwach und unregelmäßig. Rasselgeräusche in den Bronchien erschwerten eine genauere Untersuchung. Leider unterließ ich es, aufmerksam zu percutiren, tröste mich aber damit, daß mancher College es nicht anders gemacht hätte, der die Verhältnisse der Privatpraxis in einer Wochenstube kurz nach der Entbindung kennt. Ich bin auch heute noch fest davon überzeugt, zumal mit Rücksicht auf den ferneren Gang der Krankheit, daß ich in der Diagnose nicht fehl gegriffen habe; ich hatte eine ziemlich ausgebreitete Atelectase vor mir. Durch Anregen plötzlicher, stärkerer Inspirationen mittelst Application von Kälte auf den obern Theil des Rückens, ein Verfahren, was oft am Tage wiederholt und lange fortgesetzt werden mußte, war erst zu Anfang der vierten Woche der Zustand des Kindes so weit gebessert, daß Lebensgefahr nicht mehr obwaltete. Die Respiration, welche bis hierher immer noch in höherem, jedoch allmählich abnehmenden Grade oberflächlich und erschwert von statten gegangen war, ging nach Ablauf der vierten Woche vollkommen normal vor sich, und das Kind fing um diese Zeit an zu gedeihen. Mit Wahrscheinlichkeit war in diesem Fall ein Blutdruck auf das Hirn oder den obern Theil des Rückenmarks nicht die Ursache der Atelectase, denn nirgends waren Lähmungserscheinungen auch nur angedeutet. Auch schaute der Säugling frei umher, und schlief nicht mehr als andere Kinder in diesem Alter.

Wenn man immer vorher wüßte, welche der von uns behandelten Kinder oder Erwachsenen später einmal Object unserer pathologisch-anatomischen Forschung werden sollten, so würde man auch die Genesenen öfter untersuchen. Wie es aber nach Hebung der Hauptbeschwerden zu gehen pflegt, so kam auch dieses Kind seitdem mir aus den Augen, und auch bei einer späteren Erkrankung (Keichhusten mit Pleuritis) durch Zufall nicht in meine Behandlung. Als ich es dann einige Wochen vor seinem Tode wieder sah, litt es abermals an einem Husten, der durchaus dem Keichhusten glich, bekam dann Pleuropneumonie und starb. Außer den gewöhnlichen Erscheinungen zeichnete sich die letzte Krankheit dadurch aus, daß die Herzbewegung für das Alter des Kindes eine

außerordentlich starke war, daß das Herz mit seiner Spitze nicht zwischen fünfter und sechster Rippe, sondern im Präcordium anschlug, daß die Herzmattigkeit weit verbreitet war, und daß die linken Rippenknorpel buckelförmig hervortraten. Die starken Herz- und Gefäßtöne waren indeß ohne Geräusch. Das Kind starb, wie die an Pneumonie untergehenden, bei allmählich frequenterer und oberflächlicherer Respiration, cyanotischer Färbung des Gesichts, schließlich mit starken Rasselgeräuschen in den Bronchien.

Der von meinem Freunde, Hrn. Dr. Bartels, gleich nach der Section aufgezeichnete Befund lautet wie folgt:

Section des 1¼jährigen Kindes N, 24 Stunden nach dem Tode.

Die Leiche ist schlecht genährt, die Haut ist faltig, wachsgelb; besonders mager und fleischlos waren die untern Extremitäten.

Der Schädel wurde nicht geöffnet. Zunge, weicher Gaumen, Tonsillen, Pharynx, Oesophagus zeigten nichts Abweichendes, ebensowenig Kehlkopf und Trachea.

Der Thorax ist eigenthümlich geformt; das Brustbein ungewöhnlich stark gewölbt, an den untern Rippenknorpeln buckelartig vorgetrieben; die falschen Rippen eingezogen.

Im linken Pleurasack ein eitriges Exsudat, welches in dünner Schicht die Lunge bedeckte, jedoch vom oberen Lappen durch eine Verklebung fern gehalten wurde. Die rechte Lunge durch ältere Adhäsionen an die Rippenpleura geheftet. Die vordern Ränder beider Lungen lassen zwischen sich einen ziemlich breiten Raum, namentlich nach abwärts, wo der Herzbeutel in größerer Fläche frei zu Tage liegt. Beide obere Lungenlappen sind lufthaltig und von normalem Gefüge; weiter abwärts wird das Parenchym blutreicher, und in den unteren Lappen beiderseits findet sich ausgedehnte lobäre Hepatisation. Das Parenchym ist fest, brüchig, dunkelbraunroth, nicht lufthaltig.

Der Herzbeutel enthält eine geringes Quantum klaren Serums. Seine Innenfläche ist glatt und glänzend.

Das Herz ist sehr vergrößert, fast dreimal so groß, als des Kindes Faust, und hat eine Kugelform. Besonders auffallend ist noch die kuglige Gestalt des linken Ventrikels, an dem eine Herzspitze nicht zu unterscheiden ist. Der seröse Ueberzug des Herzens zeigt nichts Abweichendes. Der rechte Ventrikel hat Wandungen von fünf Linien Dicke, also fast wie der linke eines Erwachsenen. In demselben finden sich sehr derbe Fibringerinnungen in den Trabekeln und Papillarmuskeln

verfilzt. Dieselben reichen durch den Vorhof weit in die großen Venen hinein. Die valvula tricuspidalis an ihren freien Rändern etwas verdickt, übrigens normal und schließend. Das Endocardium glatt und glänzend, das ovale Loch geschlossen. Die Klappen der Lungenarterie nicht verändert und vollkommen schließend.

Der linke Ventrikel zeigt Wandungen von derselben Dicke, wie der rechte, enthält derbe Fibringerinsel, welche durch den Vorhof in die Lungenvenen, andererseits aber auch in die Aorta hineinreichen. Die Papillarmuskeln sind außerordentlich verdickt und erscheinen dabei kürzer, als in der Norm. Einige Sehnenfibrillen sind mit einander verklebt. Der freie Stand der zweizipflichen Klappe ist verdickt, knotig, schwielig, undurchsichtig. Die Klappe hat an Breite und Länge wenig verloren, und schließt. Das Endocardium ist auch im linken Ventrikel glatt und glänzend. Die Aortenklappen sind gesund.

Der ductus arteriosus Botalli ist nicht geschlossen, sondern zeigt ein Lumen, das fast eine größere Weite hat, als unmittelbar nach der Geburt.

Die aufsteigende Aorta, der Bogen derselben und die Brustaorta, so wie der Anfang der Lungenarterie sind ungewöhnlich weit.

Die Bauchhöhle ist frei von Exsudat. Die Milz nicht verändert. Der Magen ist zusammengezogen, und zeigt nichts Abweichendes. Die Leber ist groß, dunkel gefärbt und blutreich. Darmkanal und meseraische Drüsen sind normal. Die Nieren fötal gelappt.

Dies in der Kürze der Sectionsbefund. Derselbe ist einer verschiedenen Deutung fähig. Die Dilatation und Hypertrophirung des Herzens könnte, da die Mitralklappen einige Verdickung zeigen, und ihre vollständige Schließfähigkeit schwer mit absoluter Gewißheit nachzuweisen ist, wie bei Erwachsenen auf eine Insufficienz in Folge eines endocarditischen Processes zurückgeführt werden. Dagegen spricht aber theils die anscheinende Schließungsfähigkeit der Mitralklappe, sowie die glatte, durchsichtige Beschaffenheit des Endocardiums. Nehmen wir noch hinzu, daß der ductus arteriosus Botalli weit offen gefunden wurde, daß Aorta und Lungenarterie sehr weit waren, so weist wenigstens das Verhalten des ersten mit Bestimmtheit auf die früheste Lebensperiode, auf die ersten Wochen des Extrauterinlebens zurück. Berücksichtigen wir nun ferner, daß gerade in dieser Zeit des Lebens die Symptome einer ausgebreiteten Atelectase beobachtet wurden, so erscheint zuvörderst der

Schluß einigermaßen gerechtfertigt, daß die unvollkommene Ausdehnung der Lunge, welche wochenlang bestand, das Offenbleiben des ductus zur Folge haben mußte. Das Blut, welches nach der Geburt des Kindes aus dem rechten Herzen in die Lungen getrieben werden sollte, mußte lange Zeit, da die Lungen noch atelectasisch waren, zum großen Theil seinen Weg durch den noch offenen ductus arteriosus nehmen, und dieser bildete sich später nicht zurück, weil er weit über die Zeit seiner gewöhnlichen Rückbildung hinaus offen erhalten war.

Es fragt sich nun weiter: wie hängt das Offenbleiben des ductus arteriosus mit der bedeutenden Herzhypertrophie beider Hälften zusammen? Da wir keine insufficiente Klappen fanden, da mit Bestimmtheit weder ein endocarditischer, noch pericarditischer, noch myocarditischer Proceß nachgewiesen werden konnte, so glaube ich, daß der Schluß gerechtfertigt ist: die Dilatation und nachfolgende Hypertrophirung beider Herzhälften, die am rechten Herzen besonders stark ausgesprochen war, ist die Folge des nicht geschlossenen, sondern vielmehr weit offenen ductus arteriosus. Ein Ueberströmen entweder von der Aorta in die Lungenarterie, oder umgekehrt, muß bei so weit offenem Communicationswege jedenfalls stattgefunden haben. Ich vermuthe, daß der linke Ventrikel sein Blut mit größerer Energie in die Aorta treibt, als der rechte das seinige in die Pulmonalarterie, glaube auch deshalb, daß die erweiterte Pulmonalarterie die erste Folge des offenen ductus arteriosus gewesen ist. Hieraus muß, auch selbst bei schließenden Pulmonalarterienklappen eine größere Anstrengung des rechten Herzens, somit eine Dilatation und spätere Hypertrophirung hervorgehen.

Für einen solchen causalen Zusammenhang der gefundenen Data spricht auch ein zweiter gleich anzuführender Fall, der bei offenem ductus arteriosus nur das rechte Herz dilatirt und hypertrophisch wahrnehmen ließ.

Die Hypertrophirung des linken Ventrikels in dem bisher besprochenen Fall bietet meiner Ansicht nach in ihrer Deutung keine sehr große Schwierigkeit, denn schwerlich wird wohl ein Herz, das gezwungen ist, mit seiner rechten Hälfte sehr angestrengt 1¼ Jahr lang zu arbeiten, mit der linken Hälfte durchaus in den Gränzen der normalen Thätigkeit verbleiben. Und auf stärkere Action erfolgt bekanntlich Hypertrophie. Außerdem fanden sich ja im linken Herzen Andeutungen von geringer Endocarditis, die um so leichter bei krankem rechten Herzen entstehen konnte.

Meine Schlußfolgerung ist demnach folgende. Die lang andauernde Atelectase in der ersten Lebensperiode bewirkte ein Offenbleiben des ductus arteriosus, dieses eine Erweiterung der Pulmonalarterie durch Uebertreiben des arteriellen Blutes in dieselbe, diese eine Dilatation und Hypertrophirung des rechten Herzens, vermöge der angestrengteren Herzthätigkeit, diese, oder ein geringer Grad von Endocarditis, eine Hypertrophirung auch des linken Ventrikels.

Ich weiß nun wohl, daß die ganze obige Deduction, besonders wenn ich das Unvollkommene in der Beobachtung am Krankenbett mit in Anschlag bringe, manches Unsichere und Hypothetische enthält. Auf der andern Seite aber weiß ich auch, daß sie manches Wahrscheinliche und anderen Zuständen Analoges bietet. Ich habe geglaubt, weder diesen und den folgenden Fall, noch meine Vermuthungen über den Zusammenhang der verschiedenen Erscheinungen verschweigen zu dürfen, damit man mich widerlege, wenn man eine bessere Deutung weiß, oder damit man meine Ansicht stütze durch Beobachtungen ähnlicher Art, die entweder gemacht sind, oder über kurz einmal gemacht werden. Wichtig genug ist der Gegenstand, um besprochen zu werden. Ich stelle ihn hiemit als These, nicht als Dogma hin.

Der zweite Fall, den ich als Rückenstärkung diesem ersten folgen lasse, geht zwar nicht von einer Atelektase in den ersten Lebenswochen, als ursachlichem Moment aus, sondern von einer Pleuropneumonie, welche, da sie weit verbreitet und zu der Zeit entstanden war, wo noch der ductus arteriosus Botalli offen stand, dessen Offenbleiben aus demselben Grunde, wie im vorigen Fall, vermitteln konnte und mußte, da das Kind fast 3 Monate am Leben blieb. Auch hier fand sich bei offenem ductus arteriosus Botalli ein dilatirtes und sehr dickwandiges rechtes Herz. Letzteres war bei der Section das erste, was mir in die Augen fiel und untersucht wurde, und veranlaßte mich, nach Analogie des obigen Falles die Vermuthung auszusprechen, daß wir hier einen offenen ductus arteriosus finden würden, was sich denn auch bestätigte.

Der Fall ist in der Kürze folgender: Am 27. Mai wurde auf Verlangen der Pflegeeltern ein noch nicht vierteljähriges Kind, welches kurz nach seiner Geburt erkrankt und seit dieser Zeit stets ernsthaft krank geblieben war, zwei Tage nach seinem Tode secirt. Das Nähere über die Art und Weise der Erkrankung ließ sich nicht ermitteln, da das Kind nicht ärztlich behandelt worden war; es muß uns daher der Sectionsbefund die Krankengeschichte erzählen.

Die Leiche war klein, vollständig atrophisch, die Haut auf den Hinterbacken, zwischen den Schenkeln und um die Genitalien herum excoriirt.

Der Schädel wurde nicht geöffnet, auch blieben die Theile am Halse ununtersucht. In der linken Pleurahöhle fand sich ein eitrig zerflossenes, durch zersetztes Blutroth stark gefärbtes Exsudat zum Betrage von mehreren Unzen. Die linke Lunge war in ihrem oberen Lappen nicht erheblich verändert. Dagegen war der untere Lappen vollständig hepatisirt, schwer, dicht, ohne allen Luftgehalt, blutarm und von dunkelbrauner Farbe. An der Oberfläche zeigte dieser Lappen eine eigenthümliche landkartenähnliche Zeichnung dicht unter der Pleura, die aus weißlich gelben, mehr als linienbreiten, nicht über die Oberfläche der Pleura erhabenen, häufig gekrümmten Streifen bestand. Ein ähnliches Bild bot die ins Lungenparachym geführte Schnittfläche dar. Bei genauerer Untersuchung erwiesen sich diese, hier zum Theil auch als gelbe Eiterpunkte auftretenden Zeichnungen als Bronchialverzweigungen, die vollkommen ausgefüllt waren mit Eiter, der auch die dicht unter der Pleura liegenden feineren Bronchialäste vollkommen erfüllte, und sie ausgedehnt zu haben schien. Der Eiter ließ sich auf der Schnittfläche in größeren Tropfen aus den Bronchien ausdrücken, und quoll bei ganz oberflächlichen Schnitten aus den feinsten Bronchien, die der Oberfläche zunächst lagen, gleichfalls hervor. Der rechte Pleurasack war frei von pleuritischem Exsudat. Dagegen enthielt die rechte Lunge zum Theil stark emphysematöses, fast weißes und sehr blutarmes Lungengewebe. Zwischen diesen emphysematösen Parthien fanden sich verdichtete Heerde, ohne Luftgehalt, jedoch unter das Niveau des umgebenden Gewebes zurückgetreten (Atelectase).

Im Herzbeutel war wenig klares Serum, das Herz war nur rechts etwas breiter und größer, als in der Norm. Auffallend war es, daß die Wandungen des rechten Ventrikels denen des linken an Dicke nicht nachstanden. Die Klappen waren sämmtlich von normaler Größe und sufficient. Indeß war der ductus arteriosus Botalli noch so weit offen, daß mit Leichtigkeit eine geknöpfte Sonde, die mehr als die Dicke einer Rabenfeder maß, hindurchgeführt werden konnte.

Ueber die Organe der Bauchhöhle ist nur zu bemerken, daß die Darmhäute in hohem Grade dünn und durchscheinend, und daß die meseraischen Drüsen sehr klein und atrophisch gefunden wurden.

Ein fast vierteljähriges Kind zeigt ohne vorangegangene pathologische Processe keinen ductus arteriosus Botalli von der oben angeführten Weite. Daß derselbe über die gewöhnliche Zeit offen geblieben sei, ist hier unzweifelhaft. Ich glaube dieses Offenbleiben in ätiologischen Zusammenhang mit der bald nach der Geburt aufgetretenen Pleuritis und Pneumonie bringen zu dürfen, die durch ihr anatomisches Verhalten, so wie durch die kurzen Angaben der Pflegemutter sich als eine aus der ersten Lebensperiode datirende mit großer Wahrscheinlichkeit nachwies. Den Zusammenhang denke ich mir in diesem Fall ganz ähnlich, wie in dem vorigen.

Der sehr behinderte Blutlauf durch die Lungen wurde gezwungen, aus der Pulmonalarterie seinen Weg durch den ductus arteriosus zu nehmen, und erhielt diesen über die gewöhnliche Zeit hinaus offen. Aus derselben Ursache, wie bei dem oben beschriebenen Fall, wurde das Herz anfangs dilatirt und allmählich hypertrophisch. Es liefert demnach dieser zweite Fall ein Analogon des ersten, und beide stützen sich gegenseitig.

In der Regel wird wohl das Verhalten des ductus arteriosus Botalli bei Sectionen solcher Kinder, die in den ersten Lebenswochen oder Monaten starben, nicht genau genug beachtet. Die beiden obigen Beispiele mögen dazu dienen, wenigstens in den Fällen genauer darauf zu achten, wo bei Kindern eine Herzdilatation und Hypertrophie einerseits, und ein bedeutendes Hinderniß der freien Blutcirculation in den Lungen andererseits aufgefunden wird. Ich werde von jetzt an diese Verhältnisse stets ins Auge fassen und ähnliche mir vorkommende Fälle passenden Orts bekannt machen.

b. Pneumonie.

Die Pneumonie ist nicht blos in den ersten Wochen und Monaten des kindlichen Lebens eine der häufigsten und lebensgefährlichsten Krankheiten, wie jeder Arzt der traurigen Belege manche in seiner Praxis erlebt hat, sondern sie ist, was bisher nicht so allgemein bekannt war, eine Krankheit, die das Kind schon während des Uterinlebens selbst in früherer Periode nicht ganz selten befällt, und das Extrauterinleben, wenn sie einen größeren Theil der Lunge befiel, entweder unmöglich machte, oder wenn ein kleinerer Theil ergriffen war, doch in hohem Grade gefährdete. Selten leben Kinder, die im Uterus von Pneumonie befallen waren, länger als einige Tage, zuweilen nur einige Stunden. Diese Thatsachen sind nicht neu, es ist vielmehr die Häufigkeit der Pneumonie

bei Neugebornen lange anerkannt. Da ich indeß glaube, sowohl von anatomischer als praktischer Seite her einiges mittheilen zu können, was der Beachtung nicht ganz unwerth ist, so will ich auch diese Krankheit von der Zeit des Uterinlebens bis ins erste Lebensjahr hinein verfolgen.

Ich will dieselbe nach folgendem Schema besprechen, und lege dabei auf die Namen durchaus keinen Werth, da sie theilweise nur auf Stadien sich beziehen.

Die Pneumonie während des Uterinlebens und zwar
- die weiße Hepatisation,
- die rothe, kurz vor der Geburt entstandene lobäre.

Die Pneumonie während der ersten Zeit des Extrauterinlebens, und zwar
- die lobulär abgegränzte, rothe oder gelbe, aus Pyämie,
- die lobuläre, die ich für identisch halte mit der gewöhnlichen lobären,
- die tuberculöse,
- die Bronchopneumonie mit Atelectase.

α. Pneumonie während des Uterinlebens.

Erstens die weiße Hepatisation.

Ich habe mehrmals Gelegenheit gehabt, Pneumonie bei ein bis zwei Monate zu früh zur Welt gekommenen Kindern zu beobachten, die mich nach ihren äußern Merkmalen veranlassen obige Namen zu erwählen. Die in dieser Periode gewöhnlich noch sehr kleinen, den Thoraxraum bei verhältnißmäßig kurzem Durchmesser nur hinten füllenden Lungen fand ich von einer solchen Größe, daß sie mehr Raum einnahmen, als eine Kindeslunge, die nach der Geburt vollständig geathmet hat. Beide Lungen reichten mit ihren vorderen Rändern nicht blos seitlich bis an den Herzbeutel hinan, sondern überragten denselben auch an seiner vorderen Fläche so weit, daß nach Abheben des Brustbeins kaum vom Herzbeutel etwas zu Gesichte kam. Die Größe der Lungen war so bedeutend, daß mehrere Eindrücke von den Rippen deutlich auf ihren Seitenflächen sichtbar waren. Im Verhältniß zu dieser Größe stand denn auch die Schwere, die nach Schätzung wenigstens das vierfache einer Kindeslunge, die nicht geathmet hat, erreichte. Die Farbe dieser großen Lungen war an der äußeren Oberfläche eine fast weiße, mit einem kleinen Stich ins Gelbliche, ohne irgend eine dunklere Schattirung, und dieselbe gleichmäßige Färbung zeigte sich bei allen Durchschnitten, die ge-

macht wurden. Diese Durchschnitte ergaben eine durchaus glatte Fläche, an der man nirgends eine Spur von Körnung wahrnahm. Die Bronchien enthielten eine geringe Quantität gelben, eitrigen Schleimes, und der Blutgehalt war so unbedeutend, daß es kaum gelang, an irgend einer Stelle ein Tröpfchen durch Druck hervorzupressen. Dabei war die Festigkeit des Lungenparenchyms so bedeutend, daß sowohl die ganze Lunge, als auch jeder einzelne Lappen auf den Tisch gestellt, ohne die geringste Neigung wie ein Kegel stehen blieb. Der Versuch, das feste Parenchym mit dem Finger einzudrücken, gelang nur mit Aufwand einiger Kraft, der Finger drang ein, wie etwa in das Parenchym einer fest fettigen, etwas mit Bindegewebe durchsetzten Leber. Die mikroscopische Untersuchung, die überall bei kranken Lungen, namentlich bei Kinderlungen bekanntlich schwer zu genügenden Resultaten über den Ort der Exsudate führt, ergab

1) eine Menge Molecularkörner,
2) eine Menge kleinerer und größerer Fetttröpfchen,
3) eine Anzahl Zellen, die sich wie verfettete kleine Epithelien, vielleicht auch wie Eiterkörper in der fettigen Rückbildung ausnahmen, und
4) Lungenfasern.

Aus diesem ganzen Befund scheint mir unzweifelhaft hervorzugehen, daß eine derbe, feste Hepatisation der Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung vorlag. Ich glaube ferner aus den beschriebenen Eigenschaften schließen zu dürfen, daß die Pneumonie schon längere Zeit bestanden haben mußte, denn sie verhielt sich gerade so, wie man nicht selten Gelegenheit hat, sie bei Erwachsenen zu beobachten, bei denen ausgebreitete Hepatisationen sich monatelang erhalten, ohne sich zu zertheilen und ohne eitrig zu zerfließen, die man mit dem Namen der weißen tuberkulisirenden benannt hat. Ich betrachte demnach diese weiße Hepatisation der Fötallunge als ein spätes Stadium einer über die Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung verbreiteten Pneumonie, die nur durch ihre große Ausbreitung und durch ihre bedeutende Derbheit sich auszeichnet.

Es versteht sich von selbst, daß Kinder mit solchen Lungen absolut lebensunfähig sind, und nicht Gegenstand der Behandlung werden können.

Nach einem ursachlichen Zusammenhang dieser Fötalpneumonie aus früherer Periode habe ich bisher vergebens geforscht. Da wo ich Erkrankungen der Placenta fand, vermißte ich sie stets, und besondere Erkrankungen der Mütter ließen sich nicht ermitteln.

Zweitens die rothe, kurz vor der Geburt entstandene, lobäre Pneumonie.

Ich habe schon oben bei der Beschreibung der Pleuritis in den dort aufgezeichneten Sectionsbefunden beiläufig dieser Pneumonie Erwähnung gethan. Sie verläuft sehr häufig mit Pleuritis, ergreift in der Regel beide Lungen, jedoch nicht immer in gleicher Ausdehnung; meistens sind es ganze Lappen, die von ihr befallen sind, während andere Lappen entweder normal oder nur hyperämisch erscheinen. Es kommt auch hier ein Zustand vor, der zwischen Atelectase und Hepatisation in der Mitte steht, der auch hier, wo die Atelectase der Normalzustand ist, die Bedeutung des beginnenden Entzündungsprocesses hat, jedoch nicht in der Weise wie oben, wo die Lunge, welche schon geathmet hatte, durch verstopfte Bronchien in den Zustand der Atelectase zurücksank. Es zeichnet sich diese Pneumonie vor der vorigen durch ihre dunkel kirschbraunrothe Färbung und im Allgemeinen durch die geringere Consistenz der Hepatisation aus, so wie durch den größeren Blutreichthum, der das Parenchym mehr durchfeuchtet. Sie ist, nach allen anatomischen Merkmalen zu urtheilen, unzweifelhaft das Resultat einer kurz vor der Entbindung stattgehabten Erkrankung; sie ist zuweilen das erste, zuweilen das zweite Stadium der Pneumonie, und hat die größte Aehnlichkeit mit den Pneumonien dyskrasischer erwachsener Leute. Ich habe oben bei der Pleuritis die Gründe entwickelt, welche mich bestimmen, in der Mehrzahl der Fälle die beschriebene Pleuritis, so wie die mit ihr auftretende Pneumonie in Causalzusammenhang mit der Puerperalkrankheit der Mutter zu bringen. Es sei jedoch hier noch erwähnt, daß ich auch ohne solche Erkrankung der Mutter Pneumonien in den beiden ersten Stadien angetroffen habe.

Die rothe lobäre Pneumonie, die in der Mehrzahl der Fälle ihren Anfang aus dem Uterinleben datirt, bedingt bei weiterer Verbreitung über beide Lungen in manchen Fällen die Lebensunfähigkeit des Kindes. Man kann sie jedoch fast mit demselben Recht zu den Krankheiten der ersten Periode des Extrauterinlebens rechnen, weil manche Fälle vorkommen, in denen das Kind, dessen Lunge nur zum kleineren Theil befallen war, noch lebend geboren ward. Gewiß in den allerseltensten Fällen werden solche Kinder am Leben erhalten; die meisten sterben nach wenigen Stunden, zuweilen nach einigen Tagen. Ich weiß mit Sicherheit keinen Fall anzuführen, daß ein Kind, welches mit Pneumonie und Pleuritis geboren wurde, diese Krankheiten überlebte. Ob

man überall mit Erfolg eine Behandlung versuchen kann, ist mir mit Rücksicht auf die wahrscheinliche Ursache sehr zweifelhaft. Mit Antiphlogose ist hier wohl wenig gethan, und gegen die örtliche Anwendung der Kälte, auf die ich später ausführlicher zurückkommen werde, ist zu erinnern, daß bei Neugebornen die Wärmeentwicklung überhaupt zu gering ist, um Erfolg von diesem Mittel zu hoffen. Auch findet man die Temperatur bei Pneumonien Neugeborner eher unter als über der normalen.

β. Die Pneumonie während der ersten Zeit des Extrauterinlebens.

Erstens die lobulär abgegränzte rothe oder gelbe, durch Pyämie entstandene.

Der pathologische Proceß, den wir bei Erwachsenen so oft Gelegenheit haben nach Verwundungen zu beobachten, die sogenannte Pyämie, ist in der Leiche des neugebornen Kindes in den ersten Lebenswochen durchaus keine Seltenheit, vielmehr finden wir, wie ich dieß in einem ganz exquisiten Fall später bei den pathologischen Veränderungen des Nabels mittheilen werde, fast in allen Theilen und Organen die deutlichsten Spuren desselben in Form der pyämischen Abscesse und pyämischen Entzündungen. Außer anderen Organen gehören auch die Lungen zu denen, die in Folge einer Aufnahme deleterer Stoffe, sei es von Jauche oder von losgeschwemmten Faserstoffschollen, ziemlich häufig befallen werden. Wir finden in ihnen die verschiedensten Stadien von lobulären Entzündungen und zwar

1) keilförmig in die Substanz eindringende, über die Oberfläche etwas hervorragende, gewöhnlich mit einer dünnen Schicht pleuritischen Exsudats belegte, härtlich anzufühlende, halb haselnußgroße rothbraune Hepatisationen. Daß diese wie die folgenden bei Neugebornen auf dieselbe Weise vermittelt werden, wie bei Erwachsenen, wird dadurch unzweifelhaft, daß Eiter und jauchig zerflossenes Fibrin in solchen Fällen in größern Mengen in den Nabelgefäßen angetroffen wird, und von hieraus in den Blutstrom ohne Schwierigkeit gelangt. Gleichzeitiges Vorhandensein von zahlreichen Abscessen in der Leber setzt die Sache außer Zweifel.

Der Name **lobuläre** Hepatisation ist eigentlich nicht vollkommen richtig, denn der Entzündungsproceß beschränkt sich nicht scharf auf ein einzelnes Lungenläppchen (siehe unten bei der lobulären Pneumonie). Diese Hepatisation gränzt sich indeß auch in der Kindeslunge mit schar-

fer Scheidung von dem umgebenden, mehr oder weniger gesunden Lungengewebe ab, und befällt überall nur kleine Lungenpartien, so daß sie durch diese Eigenschaften, so wie ferner durch ihre Entstehungsweise verdient, von andern Lungenentzündungen geschieden zu werden.

2) Hepatisationen von derselben Form wie die unter 1) beschriebenen, jedoch von gelber oder gelbröthlicher Färbung, die nicht, wie die obigen, blutige, sondern gelbe, eitrige Flüssigkeit aus sich ausdrücken läßt. Wir haben es hier, wie wir ähnliches bei erwachsenen, von Pyämie befallenen Kranken beobachten, mit einem späteren Stadium der abgegränzten Pneumonie zu thun. Das fibrinöse Exsudat, vielleicht mit dem in den Gefäßen des Heerdes geronnenen Faserstoff, der eine Zeitlang als gelblicher, harter Knoten sich darstellte, beginnt seinen Umsatz in Eiter, und je weiter dieser Proceß fortschreitet, desto weicher und desto gelber, desto mehr ein Absceß wird die hepatisirte Stelle.

3) Nicht immer ist die einfache eitrige Metamorphose der Ausgang der pyämischen Lungenentzündungen bei Neugebornen, sondern es kommen Fälle vor, wo eine Verjauchung mit theilweisem Zerfall des Heerdes stattfindet. Dieser Zustand hat die größte Aehnlichkeit mit demselben in der Lunge der Erwachsenen, unterscheidet sich nur dadurch von ihm, wie dieß auch bei den oben beschriebenen Stadien der Fall zu sein pflegt, daß die Heerde im Allgemeinen größer sind im Verhältniß zum Volumen der ganzen Lunge, als bei Erwachsenen, und zugleich weniger zahlreich.

4) Endlich kommt noch ein Ausgang der pyämischen Ablagerungen vor, den ich theils der Kürze wegen nicht in einem besondern Abschnitt behandle, theils, weil er sich an die obige Reihe als extremste Folge natürlich anschließt, und von mir auch nur als Ausgang einer pyämischen Lungenentzündung beobachtet ist, ich meine den Brand der Kindeslunge. Das Lungenparenchym ist in diesen Fällen so dicht mit Exsudaten durchsetzt, die zu- und abführenden Gefäße sind in so hohem Grade unwegsam, daß ein brandiger Zerfall, wie unter andern ähnlichen Umständen, auch hier in größerer Ausdehnung erfolgen muß. Statt einer weiteren Beschreibung des Lungenbrandes der Neugebornen will ich den Befund der Respirationsorgane eines Kindes mittheilen, das an Pyämie in Folge von Umbilicalphlebitis starb. Der Befund liefert zugleich Einiges, was den früheren, oben beschriebenen Stadien der pyämischen Ablagerungen angehört, und giebt endlich noch das Bild einer besondern Form von Emphysem.

Befund der Respirationsorgane. Im linken Pleurasack eine bedeutende Menge trüben, schmutzig röthlichen, eitrigen Serums. Die linke Lunge ist durch das Exsudat comprimirt, seitwärts gegen den Herzbeutel gedrängt, und mit diesem durch ein halbfestes Exsudat verklebt. Seitlich nach außen und unten ist sie mit einer dicken Schicht eines in eitrigem Zerfall begriffenen Exsudats belegt. Der obere Lappen ist auf die Hälfte seines Volums comprimirt und enthält keine Luft. Am unteren Lappen, und zwar von seinem vorderen und seitlichen Rande ausgehend, befindet sich ein wallnußgroßer, von der ausgedehnten Lungenpleura gebildeter, durchscheinender, emphysematöser Sack. Dieser führt in eine fast ebenso große, brandig zerstörte Lungenpartie, die aus einer übel riechenden Schmiere mit hineinhängenden Fetzen eines brandig zerfallenen Lungengewebes besteht. In der Nähe dieser brandigen Höhle befinden sich mehrere keilförmig ins Lungengewebe eindringende, rothbraune, harte pyämische Infarcten. Die rechte Lunge zeigt in ihren oberen hyperämischen, vorn mehr emphysematösen Lappen einen kleineren brandigen Abscess, der sich ganz ähnlich, wie der beim linken Lappen angegebene größere verhält. Kleine Blutergüsse befinden sich in der Umgebung. Der mittlere Lappen ergießt auf der Schnittfläche nicht wenig blutig schaumigen Serums. Der untere Lappen ist in seinem hintern Theil normal, enthält vorn jedoch gleichfalls einen nußgroßen, in brandiger Auflösung begriffenen Absceß, der von einer Schicht ziemlich fest infiltrirten rothbraunen Lungenparenchyms umgeben ist. Tracheal- und Bronchialschleimhaut sind mißfarbig roth. In den Bronchien der linken Lunge befindet sich viel eitriger Schleim. Die Bronchialdrüsen sind blutreich. Die Thymusdrüse ist gesund.

Es geht aus diesem Sectionsbefund ferner noch hervor, daß auch ausgedehnte Pleuritis mit croupöser und seröser Exsudation sich zu den abgegränzten Lungenentzündungen, aus Pyämie veranlaßt, hinzugesellen kann.

Zweitens die sogenannte lobuläre Pneumonie der Säuglinge während der ersten Lebensmonate.

Die Pneumonie der Säuglinge ist eine von denjenigen Krankheiten, bei denen ich während einer Reihe von Jahren in meiner eigenen und in der Praxis meiner Herren Collegen am meisten Gelegenheit gehabt habe, Sectionen anzustellen. Besonders entsinne ich mich eines Jahres, in welchem bei uns die Pneumonie unter kleinen Kindern und

namentlich unter Säuglingen in solcher Ausbreitung herrschte, daß fast Haus an Haus Erkrankungen dieser Art vorkamen, so daß wir Aerzte vom frühen Morgen bis zum späten Abend mit kleinen Kranken dieser Art beschäftigt waren. Im Ganzen waren die Erfolge unsers damaligen Handelns bei den Säuglingen nicht eben glänzend; um so mehr war es mein Streben, so oft ich Gelegenheit dazu hatte, — und sie kam häufig vor — die Kindesleiche nach allen Seiten hin zu durchforschen, um wo möglich der Sache näher zu kommen, und bessere Erfolge zu erzielen. Ich glaube durch meine damaligen Untersuchungen auch auf einen Punkt aufmerksam geworden zu sein, der für die Praxis von einigem Belang ist, und den ich unten besprechen werde. Auch in späteren Jahren habe ich nie versäumt, Säuglinge, die an Pneumonie zu Grunde gingen, wo sich irgend die Gelegenheit bot, zu seciren. Ich unterlasse es, eine ungefähre Zahl der von mir nach dieser Krankheit angestellten Sectionen zu nennen, weil ich recht viele von ihnen nicht aufzeichnen konnte. Ich möchte nur durch diese Vorbemerkungen andeuten, daß die Resultate, zu denen ich schließlich gelangt bin, nicht blos aus einigen Dutzenden von Sectionen gezogen sind.

Dieselben sind in der Kürze etwa folgende.

Es giebt, anatomisch und klinisch betrachtet, keine Pneumonie in der Kindeslunge, die mit Recht den Namen der lobulären verdiente. Wo sich die kleinen Lungenläppchen von einander scheiden, das sieht man nirgends deutlicher, als auf der äußeren Oberfläche atelectasischer Lungen todtgeborner Kinder. Es ist mir fast niemals gelungen, solche scharf abgegränzte pneumomische Heerde in Kinderlungen zu beobachten. Was ich gesehen habe und was mit einer lobulären Pneumonie etwa verwechselt werden könnte, sind kleine, jedoch meistens über mehrere Lungenläppchen sich ausbreitende Atelectasien zu Anfange derjenigen Pneumonie, die man mit Recht Bronchopneumonie nennt. Dieselben liegen als bräunliche, etwas härtliche Parthien unter dem Niveau der übrigen Lungenfläche. Jedoch auch diese nur über wenige isolirt stehende Lungenläppchen zugleich sich ausbreitende Atelectase ist im Ganzen selten. Sobald es zu einem wirklichen Exsudativprocesse, zu einer entzündlichen Schwellung des Lungengewebes kommt, dann ist die Begränzung durch die Läppchenscheide fast niemals mehr eine scharfe, sondern aus dem Centrum des entzündeten Heerdes nimmt die Härte und die Hyperämie nach den verschiedenen Seiten hin allmählig ab. Dieser Anfang der Kinderpneumonien, der von partiellen

oder größeren Atelectasen beginnt, ist nicht so häufig, als ein anderer, den man meiner Ansicht nach auch fälschlich mit dem Namen der lobulären Pneumonie bezeichnet.

Man findet nämlich viel häufiger nicht allein ganze Lungenlappen, sondern ganze Kinderlungen, die auf jedem Schnitt, den man ins Parenchym hinein führt, durch größere oder kleinere, niemals scharf abgegränzte, sondern an der Peripherie heller auslaufende, dunkelrothe, größere und kleinere Flecke marmorirt sind. Die genauere Untersuchung solcher Flecke ergiebt Folgendes.

a) Sie sind fast niemals scharf an einem Läppchenrande abgegränzt, sondern erblassen nach der Peripherie hin allmählig, um so ins gesunde Parenchym überzugehen.

b) Sie stellen in dem einen Fall, namentlich wo man sie noch klein, etwa linsenkorn- und erbsengroß, beobachtet, die Anschoppung dar, das engouement im Kleinen, sind sehr bluthaltig, ein wenig härter, als die Umgebung, zuweilen noch ein wenig lufthaltig.

c) Sie sind in andern Fällen, besonders da, wo sie schon eine größere Ausdehnung erreichten, härter, und stellen die Hepatisation im Beginn dar. Jetzt treten sie zuweilen auf der Schnittfläche beim Einschnitt in die Lunge wenigstens mit ihrem mittleren härteren Theil etwas hervor.

d) Von dieser fleckigen oder marmorirten Zeichnung, welche der Schnitt durch eine Kindeslunge nicht selten liefert, bis zu einer gleichmäßigen, den ganzen Lappen durchsetzenden Hepatisation, giebt es die aller verschiedensten Abstufungen, von den leisesten Anfängen des Marmorirtseins bis zur gleichmäßigen, harten, braunrothen Hepatisation.

e) Nicht allein in einer und derselben Lunge kann man den angegebenen Befund wahrnehmen, sondern während die eine Lunge bereits zum großen Theil fest und gleichmäßig hepatisirt sein kann, hat man nicht selten Gelegenheit an der andern das unter d) beschriebene Bild zu gewahren.

f) Niemals ist es mir vergönnt gewesen, in der Kindeslunge eine nur an ein Läppchen, oder an mehrere, die entfernt von einander lagen, gebundene Hepatisation in ihren späteren Stadien zu beobachten.

g) Gelingt es je zuweilen, was selten ist, ein mehr scharf begränztes, pneumonisch verhärtetes Lungenläppchen anzutreffen, so findet sich dieß in der zuletzt von der Pneumonie ergriffenen Lunge, oder dem zuletzt ergriffenen Lungentheil, ein Beweis, daß wir es mit einem

Stadium der Krankheit, und nicht mit einer eigenthümlichen Krankheitsform zu thun haben. Hieraus glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu können:

Es giebt keine besondere, als solche verlaufende lobuläre Pneumonie der Kinder.

Das, was man unter lobulärer Pneumonie der Kindeslunge bisher beschrieben hat (kleine Atelectasien, und nicht scharf nach Läppchen begränzte Anfänge der Krankheit) stellt nur ein Stadium und zwar das erste, oder den Anfang des zweiten der Kinderpneumonien dar.

Hiermit soll nun keinesweges gesagt sein, daß dieser Modus des Beginnes der Krankheit der gewöhnliche sei, sondern in manchen andern Fällen ergreift die Krankheit entweder eine oder beide Lungen zugleich, oder ganze Lappen, oder größere Theile eines Lappens in großer Ausdehnung gleichmäßig. Der Proceß war hier von Anfang an ein mehr intensiver, und griff deshalb gleichmäßig über größere Lungentheile um sich.

Aus der obigen Auseinandersetzung folgt, daß nach meiner Ansicht der bisher gemachte Unterschied zwischen lobulärer Pneumonie der Kinder wegfällig ist.

Es giebt auf der Höhe der Krankheit im Stadio der festen, braunrothen Hepatisation sowohl, als beim Uebergange in die eitrige Lösung, bei der sogenannten weißen oder weißgelben Hepatisation, anatomische Unterscheidungen zwischen diesen Zuständen in der Kindeslunge und der Lunge Erwachsener, die nach gröberen, mit bloßem Auge sichtbaren Merkmalen leicht aufzufassen, mikroscopisch jedoch sehr schwer zu bestimmen sind.

Bei Erwachsenen ist die Thatsache oft beschrieben und längst bekannt, daß auf der Schnittfläche häufig eine schwach gekörnte Oberfläche zu Gesichte kommt, und diese hat zu der bekannten Erklärung die Veranlassung gegeben, daß das Exsudat vorzugsweise in den Lungenbläschen abgesetzt sei. So viel Wahrscheinlichkeitsgründe diese Erklärung auch aus dem ferneren Verlauf (durch eitrige Lösung mit so oft mangelnder Zerstörung des Lungengewebes) haben mag, so glaube ich doch, daß der Beweis dafür mikroscopisch äußerst schwer, vielleicht gar nicht zu führen ist. Die braunroth hepatisirte Kindeslunge unterscheidet sich wesentlich dadurch von der hepatisirten Lunge des Erwachsenen in diesem Stadio, daß jede Körnung auf der Schnittfläche fehlt. Wir haben

es hier ohne Ausnahme mit einer durchaus glatten Schnittfläche zu thun. Dieß Verhältniß deutet unstreitig auf einen andern Sitz des Exsudats; wo derselbe aber sei, das ist mir bisher nicht gelungen, mit Sicherheit ausfindig zu machen.

In Beziehung auf die Ausgänge, welche die Pneumonie kleiner Kinder und Säuglinge macht, glaube ich auch auf einige Punkte aufmerksam machen zu müssen, in denen sie von der Pneumonie Erwachsener abweicht. Die Ausgänge sind hier, wie bei Erwachsenen, nicht selten

Zertheilung des Exsudats,
eitriges Zerfließen, — bei weitem seltner
Induration der Lunge,
örtliche Tuberculose und
allgemeines Emphysem, als zufälliger Ausgang.

1) Der Ausgang in Zertheilung. Wenn nicht besondere Zufälligkeiten obwalten, wie z. B. das plötzliche Eintreten eines größeren zähen Schleimstücks in die Stimmritze, so ertragen ganz junge Kinder meistens eine ausgebreitetere Hepatisation selbst in beiden Lungen oft besser, als Erwachsene, ohne dabei unterzugehen. So sah ich Kinder zuweilen erst sterben, wenn beide Lungen zusammen fast keinen Cubikzoll lufthaltigen Lungengewebes mehr besaßen. Der Grund davon liegt meiner Ansicht nach in den um diese Zeit noch offenen Communicationswegen im Herzen und in den großen Gefäßen (siehe oben bei der Atelectase). Der Rückbildungsproceß durch Resorption geht nach dem, was ich davon gesehen, in der Kindeslunge in Beziehung auf Localität in etwas anderer Weise vor sich, als bei Erwachsenen. Während man bei Letzteren durch Percussion und Auscultation von Tag zu Tage zuweilen deutlich die Rückbildung von da aus, wo die Pneumonie begann, nach Fingerbreiten verfolgen kann, zumal wenn es sich um eitrige Lösung der Hepatisation handelt, so beginnt bei Kindern die Rückbildung unregelmäßig von der Peripherie, in der Weise, daß bei fast gänzlich obturirter Lunge ganz oberflächlich zuerst lufthaltige Stellen sich zeigen, die zum Theil vesiculär emphysematös sind. Von hier aus schreitet dann das Lufthaltigwerden anfangs über größere Flächen, später erst mehr in die Tiefe fort. Eine auf der Oberfläche schon wieder lufthaltige Kindeslunge kann dann einen ziemlich sonoren Percussionsschall ergeben, da wo dieser zuvor matt war; und kommen wir durch Zufall später zur Section, so findet sich das tiefer gelegene Gewebe fast durchweg noch hepatisirt. In besonders auffälliger Weise sah ich

dieß bei einem Kinde, das meiner Meinung nach die Krankheit schon glücklich überstanden hatte, weil außer den günstigen Resultaten der physicalischen Untersuchung, die Frequenz der Respiration, so wie die erhöhte Wärme der Haut u. s. w. bedeutend abgenommen hatten. Das Kind starb, nachdem ein kleines Vesicans, das ich auf die Brust gelegt hatte, brandig geworden war.

2) Der Ausgang in eitriges Zerfließen. Ich habe denselben bisher niemals durch reichliche Expectoration von Eiter bei kleinen Kindern zur Genesung führen sehn, jedoch mehrmals Gelegenheit gehabt, ihn auf dem Sectionstisch zu beobachten. Er bot mir Eigenthümlichkeiten dar, die ich bisher nicht ganz zu deuten verstehe. Ich muß hier zweierlei bevorworten, erstens, daß ich acute Tuberculose bei Kindern in den ersten Lebensmonaten oft secirt habe und sehr wohl kenne, und zweitens muß ich daran erinnern, daß die braune Hepatisation bei Kindern, wie ich das oben beschrieben habe, durch den Mangel an Körnung auf der Schnittfläche sich auszeichnet. Was mir nun bei dem Beginn des Ausganges in eitriges Zerfließen mehrmals sehr auffällig gewesen, ist ein Zustand von grober Körnung auf dem Schnitt, bei Kindern, die vor der pneumonischen Erkrankung vollständig wohl sich befanden, und durch Wohlgenährtsein nicht den entferntesten Verdacht auf Tuberculose erregten. Ich sah diese grobkörnige Beschaffenheit fast ohne Ausnahme da, wo die weiße Hepatisation, der Anfang des eitrigen Zerfließens, statt hatte. Sie zeichnet sich auch dadurch vor der acuten Miliartuberculose aus, daß die Körnung kaum eine Spur von nicht körniger Zwischensubstanz hinterläßt. Wenn dieser Zustand keine acute Miliartuberculose war, wofür ich ihn aus den oben angegebenen Gründen nicht halten kann, woher kam dann die Körnung des Exsudats vor dem eitrigen Zerfall, da wir die Körnung in den früheren Stadien vermissen? Auch an der äußeren Oberfläche der Lunge, durch die Pleura durchscheinend, kann man ein marmorirt weißes Aussehn in diesen Fällen wahrnehmen, ohne daß man bei der Berührung mit dem Finger das fein knotige, wie bei der Miliartuberculose, wahrnimmt. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt hier nichts weiter, als Eiterkörper in Menge und feine Körnchen.

3) Der Ausgang in Induration. Schon vor Jahren einmal hatte ich Gelegenheit, ein Kind zu seciren, das ich früher an Pneumonie einer Lunge behandelt hatte. Es mochte ungefähr ein Jahr dazwischen verstrichen sein. Der mittlere Lappen der rechten Lunge war

besonders an seinem vorderen Theil fast knorpelhart, blaß, und setzte beim Einschneiden dem Messer einen ziemlichen Widerstand entgegen. Die Schnittfläche war durchaus blutarm, gleichmäßig fest, von keinem Pseudoplasma durchsetzt, sondern erschien wie ein mäßig hartes Fibroid. Die mikroscopische Untersuchung unterblieb in diesem Fall, der der schönste und ungetrübteste von den drei Fällen ist, die ich gesehen habe. Zwei andre sind mir in diesem Jahr zu Gesichte gekommen. Der eine davon betraf gleichfalls ein Kind, das ich vor Jahren an Pneumonie behandelte, und der zweite wurde zufällig bei einer Section entdeckt. In beiden Fällen war der größte Theil des oberen Lungenlappens in eine höckerige, harte, feste Masse umgewandelt, die sich ziemlich schwer spalten ließ und auf der Schnittfläche ein blutarmes, derbes, dem Narbengewebe ähnliches Gefüge zeigte. In dem einen Fall befanden sich an mehreren Stellen eingefügt etwa erbsengroße, harte, feste, fibrinöse Exsudate, die ihrer flüssigen Bestandtheile beraubt, längst aufgetrocknet waren, ohne Neigung zum Zerfall zu zeigen. Sie ließen sich etwa wie harter englischer Käse schneiden. Sie nahmen den kleineren Theil der indurirten Stelle ein, während die erhärtete Lunge den übrigen Theil der Lungenspitze bildete. Die mikroscopische Untersuchung des indurirten Lungengewebes ergab außer Ueberresten von Lungenfasern, in unregelmäßigen Zügen verlaufendes feines Bindegewebe, und hie und da geschwänzte Entwicklungszellen. In diesen beiden letzten Fällen trübt zwar die Complication mit dem größeren fibrinösen Exsudat den Befund in etwas, stellt aber doch, wenn wir den ersten reineren Fall dazurechnen, das Vorkommen der Induration nach Kinderpneumonie außer Zweifel. Es wandeln noch augenblicklich zwei Exemplare in unsrer Stadt herum, deren Erhaltung ich ihren Eltern und ihnen selbst zwar von Herzen wünsche, deren Section ich mir indeß schwerlich entgehen lassen würde, wenn der Tod sie heimsuchte. Beide litten an sehr ausgebreiteter Pneumonie während jener Epidemie, deren ich oben Erwähnung that. Beide kämpften damals bis in die vierte Woche in der Weise mit dem Tode, daß die Erhaltung ihres Lebens fast zu den Wundern gehört. Beide lassen jetzt an verschiedenen Stellen der Lunge, namentlich in der Achselhöhle, eine ganz exquisite Bronchophonie hören, und verrathen die gleichzeitige Bronchectasie durch jahrelang bestehenden Bronchialkatarrh, der bei dem einen Morgens beim Erwachen große Quantitäten eiterartigen Schleimes liefert. Uebrigens sind beide Kinder, die langer Zeit bedurften, um sich nur einigermaßen zu erholen, jetzt seit lange

schon kräftig und wohlgenährt. Ich vermuthe bei diesen beiden lebenden Exemplaren Induration des Lungengewebes mit Bronchiectasie.

4) Ausgang in rein örtliche Tuberculose. Ich habe so eben unter 3) zwei Sectionsergebnisse mitgetheilt, in denen zwischen indurirtem Lungengewebe größere feste, aufgetrocknete, ursprünglich höchst wahrscheinlich fibrinöse Exsudate angegeben waren. Der Exsudativproceß hatte sich in beiden Fällen nur auf einen Theil des einen oberen Lungenlappens beschränkt. Der übrige Theil derselben Lunge, so wie die ganze andere Lunge waren vollkommen frei von jeglicher Ablagerung. In dem einen Fall war die vorangegangene Pneumonie constatirt. Der andere war höchst wahrscheinlich derselben Art. In beiden Fällen war das Exsudat aufgetrocknet. Es konnte aber auch längst, vielleicht bei einer neu auftretenden Pneumonie, erweichen und zerfließen, es konnte dieß der tödtliche Ausgang in der Folge einmal sein, wenn nicht eine andere Krankheit dem Leben des Kindes früher ein Ende gemacht hätte. Ich stehe nicht an, für die beiden genannten Fälle den Ausgang der Pneumonie in rein örtliche Tuberculose in Anspruch zu nehmen, urgire indeß den Namen nicht; es handelt sich nur um den pathologischen Zustand, der durch die Pneumonie gesetzt wurde. Dieser bestand hier in einer Ablagerung eines nicht in den Lungenbläschen, sondern im Parenchym der Lunge befindlichen Exsudats, das wie das tuberkulöse auftrocknen, verkalken, oder eitrig zerfließen konnte.

5) Zufälliger Ausgang in allgemeines Emphysem. Es folgt hier ein Theil aus dem Sectionsbefund des Kindes, bei dem ich diesen Ausgang beobachtete.

Am sechszehnten Tage der Pneumonie, die beide Lungen ergriffen hatte, und durch ihren Verlauf den Uebergang in weiße Hepatisation mit bevorstehendem eitrigen Zerfall des Exsudats wahrscheinlich machte, wird Vormittags bei vermehrtem Fieber der Athem des Kindes kürzer, frequenter. An der linken Seite des Halses zeigt sich eine Geschwulst, die nach oben den Rand des Kiefers überragt, so daß die Backe der Parotis gegenüber aufgetrieben ist. Die Geschwulst knistert beim Anfühlen, und kommt unter der Clavicula hervor. Sie steigt selbigen Tages an der Schläfe empor bis auf die Mitte des Scheitelbeins, und erstreckt sich gleichzeitig abwärts, so daß sie einen Theil des Brustbeins deckt. Der Athem des Kindes wird immer kürzer und keuchender bei zunehmendem Fieber, und in der darauf folgenden Nacht, nach vorangegangener großer Unruhe und Angst, tritt der Erstickungstod ein.

Section. Das Emphysem, was besonders das subcutane Zellgewebe an der Oberfläche des Körpers aufgeblasen hatte, nahm den ganzen Hals mit der Unterkinngegend, die linke Backe und den Seitentheil des Kopfes fast bis zum Scheitel hinauf ein; ferner vorn die Brust bis ans Abdomen, hinten links bis an die neunte Rippe, rechts den ganzen Rücken bis ans Becken. Die emphysematöse Geschwulst war nicht sehr straff anzufühlen, was auch im Leben nicht der Fall war, mit Ausnahme der linken Halsseite, wo sie ansehnlich straffer sich darstellte. Nach Abheben des Brustbeins zeigt sich alles Zellgewebe im cav. mediast. antic. von Luft aufgeblasen. Links an der Seite des Herzbeutels, zwischen diesem und dem Pleurasack, setzt sich das Emphysem fort, oder kommt vielmehr von daher. An der Wurzel der linken Lunge, in der Nähe einer großen Lungenvene, liegt eine emphysematöse Aufblähung von der Größe einer kleinen Wallnuß. Das Emphysem dringt großblasig an dem genannten Gefäß etwas, jedoch nicht tief in die Lunge selbst ein. Hier hat also die Zerreißung von Luftbläschen stattgefunden. (Beim Emphysem komme ich kurz auf diesen Fall zurück).

Ich will, ehe ich die Pneumonien der Säuglinge und ihre Ausgänge verlasse, noch einer Complication, oder einer Theilerscheinung der Krankheit Erwähnung thun, die bisher wenig von Aerzten und pathologischen Anatomen beachtet ist, die es indeß sehr verdient im Leben beachtet zu werden, weil sie nicht ganz selten den tödlichen Ausgang herbeiführt, und durch passende Behandlung zuweilen zu beseitigen ist: ich meine einen in späteren Stadien der Kinderpneumonien auftretenden Exsudativproceß im Sack der Arachnoidea des Spinalkanales. Viel bekannter, als dieser ist die Complication der Pneumonien der Kinder mit Hydrocephalus, die von jedem beschäftigten Arzt öfter gesehen wird. Ich war schon früher von einem Collegen auf gewisse Symptome aufmerksam gemacht, die sich der Kinderpneumonie hinzugesellen, und nicht direct auf diese bezogen werden können. Bei jener mehrfach erwähnten Epidemie hatte ich öfter Gelegenheit, die Richtigkeit dieser Mittheilung wahrzunehmen, und zwar hier vorzugsweise, während ich in späteren sporadisch auftretenden Fällen sie verhältnißmäßig seltner gesehen habe. Diese Symptome bestehen darin, daß das Kind, welches übrigens bei klarem Bewußtsein ist, anfängt den Kopf in den Nacken zu ziehen. Versucht man den Kopf zu bewegen, so zeigt der Nacken, wie beim Trismus, eine nicht geringe Unbiegsamkeit und Steifheit. Die Kinder pflegen dabei mit den Vorderarmen unwillkührlich, wie automatisch auf

die Decke zu schlagen. Nimmt das Uebel zu, so ist auch zuweilen die Kinnlade straff angezogen, die Kinder schrecken bei der Berührung zusammen, und sterben schließlich bei ganz ungetrübtem oder nur zum Theil getrübten Bewußtsein in mehr oder weniger entwickelten tetanischen Krämpfen. In diesem Zustande sah ich mehrere Kinder untergehn, bei denen die Pneumonie ziemlich ausgebreitet war. Ich wurde dadurch veranlaßt, bei den Sectionen, die ich mit mehreren Collegen anzustellen pflegte, zuerst genau den Rückenmarkskanal mit seinen Häuten zu untersuchen. Ich theile hier einige kurze Angaben über die betreffenden Krankheitsfälle, so wie Auszüge aus den Sectionsbefunden mit, die ich, soweit sie die Lungen betreffen, möglichst kürze.

Pneumonie mit serösem Erguß in den Sack der Spinnwebenhaut des Rückenmarks. Das 1/4jährige Kind des Maurermeisters J. leidet an Pneumonie beider Lungen. (Der Kürze wegen theile ich die Symptome nicht weiter mit, da die Section den Ausweis giebt). Der Kopf des Kindes fängt allmählig an etwas rückwärts gezogen zu werden, und der Nacken ist weniger beweglich. Verdacht auf Affection des Rückenmarks im oberen Theil. Am neunten Tage der Krankheit Steigerung der Brustsymptome bis zu geringer cyanotischer Färbung. Dabei wird der Kopf mehr und mehr hintenübergezogen, und der Nacken immer steifer. Das Kind scheint dabei völlig besinnlich zu sein. Der Tod erfolgt am elften Tage, nachdem tetanische Krämpfe den ganzen Körper befallen hatten, und der Kopf auch während der Remissionen weit in den Nacken gezogen war. Die Remissionen zwischen den einzelnen Krampfanfällen waren nur kurz, die Respiration in diesem letzten Stadio stürmisch und unregelmäßig, und die Temperatur der Haut glühend.

Section 30 Stunden nach dem Tode. Zwischen den Bogen der Cervicalwirbel und der harten Rückenmarkshaut gelbes sulziges Exsudat, das in dem lockern Zellengewebe saß und dieß infiltrirte. Dunkelrothe Gefäße verliefen auf der Oberfläche dieses fast klaren Productes. Beim Einschneiden in die dura mater findet Ausfluß einer größeren Menge (mehrere Fingerhüte voll) klaren Serums statt.

Da das Gehirn bis zum letzten Stadium der Krankheit frei war, so ist es höchst wahrscheinlich, daß der Exsudationsproceß in den Rückenmarkshäuten seinen Anfang nahm. Auch die Hirnventrikel enthielten serösen Erguß. Beide Lungen theilweise hepatisirt, hier und da mit pleuritischem Exsudat belegt, an andern Stellen emphysematös.

Pneumonie mit Erguß in den Sack der Arachnoidea des Rückenmarks. Das Kind N. zeigt außer den Zeichen der Pneumonie am dritten Tage seiner Krankheit Folgendes: Unwillkührliches Schlagen mit den Vorderarmen auf die Decke, Hintenüberziehen des Kopfes mit Steifheit des Nackens, Krämpfe mit Verziehen der Augen nach oben.

Die Section beginnt wegen der letztgenannten Symptome mit der Eröffnung des Rückenmarkskanales. Auf der dura mater liegt eine mehrere Linien dicke Schicht eines serös sulzigen Exsudats längs des ganzen Wirbelkanales, vom Atlas bis zur cauda equina herab. Hie und da kleine Blutaustretungen auf der dura mater, besonders dem Brusttheil gegenüber. Der Kopf des Kindes ist über einen Steinkrug gelagert, so daß er herabhängt, während der Cervicaltheil des Rückgraths am höchsten liegt. Beim Spalten der dura mater von oben bis unten fließt eine bedeutende Menge seröser Flüssigkeit ab. Mehrere Fingerhüte voll derselben befinden sich um den Dorsal- und Lumbaltheil des Rückenmarks. Die cauda equina schwimmt in Wasser. Die Gefäße der feinen Rückenmarkshäute bis ins feinste Capillargefäß injicirt. Das Rückenmark selbst etwas sclerosirt. Auch in den Ventrikeln des Hirns befindet sich mehr als das normale Quantum seröser Flüssigkeit, doch sind die Ventrikel nicht erweitert, ihre Wandungen nicht ödematös erweicht; das verlängerte Mark besonders hart. Beide Lungen zeigen Hepatisation in früherem und späterem Stadio, und Emphysem.

Diese Sectionsbefunde mit den angeführten Symptomen bei Lebzeiten mögen genügen, um das Vorkommen secundärer arachnitis spinalis bei Pneumonien kleiner Kinder außer Zweifel zu setzen.

Das Uebel führt, wenn es nicht in seinen leisesten Anfängen erkannt und richtig behandelt wird, fast mit derselben Sicherheit zum Tode, als die serösen Ergüsse in den Hirnventrikeln, zumal da beide auch zugleich vorkommen. Es giebt indeß für diese arachnitis spinalis aus dem Grunde eine günstige Prognose, weil sie 1) nicht wie so häufig der sogenannte hitzige Wasserkopf auf tuberculösen Ausschwitzungen beruht, weil sie 2) einen acuten Verlauf macht, der auch beim Hydrocephalus die Prognose etwas günstiger stellt, und weil sie 3) nicht fibrinöse, sondern nur seröse Exsudate setzt. Vielleicht ist sie der Hauptsache nach nur eine Stase aus behindertem Rückfluß des venösen Blutes.

Ich glaube, daß es mir in der Praxis einigemal gelungen ist,

wenn ich die Anfänge dieser äußerst lebensgefährlichen Complication erkannte, ihr mit Erfolg entgegen zu treten.

Ich schreibe zwar keine Pathologie und Therapie, aber man wird mir eine abermalige kleine Excursion in die Praxis schon gestatten, wenn sie einigen Nutzen zu stiften im Stande ist. Es geht mir, wie dem Wildschützen, der den Hasen auch jenseits der Gränze seines Gebiets nicht gern ungeschoren läßt.

Auf den Rath eines sehr erfahrnen und durchaus zuverlässigen älteren Collegen, des Hrn. Dr. W. Nissen bei Altona, der oftmals günstigere Resultate durch die gleich anzuführende Behandlung der Kinderpneumonien erzielt hatte, als durch die gewöhnlichen bekannten Verfahrungsweisen, fing ich an, sowohl Kindern, die an Pneumonien allein litten, als auch solchen, bei denen jene Complication der arachnitis spinalis hinzuzutreten drohte, kalte Umschläge um den Thorax und besonders um die Rückenseiten zu wickeln, an denen die Pneumonien meistens beginnen. Das Verfahren dabei ist äußerst einfach. Ich pflege, ohne weitere Rücksicht auf die zuweilen recht verwunderten Eltern zu nehmen, mir eine Serviette und einen Eimer mit frischem, kaltem Brunnenwasser zu erbitten. Die mehrfach zusammen gelegte Leinewand wird doppelt um den Thorax geschlagen, und das Kind damit in die Wiege gelegt. Der nächste und bald erreichte Erfolg ist in der Regel ein bedeutendes Sinken der Temperatur auf der ganzen Körperoberfläche, ein Sinken in der Zahl der Pulsschläge, ruhiges Liegen des bisher sich unruhig geberdenden Kindes und meistens schnell eintretender Schlaf nach oft lange schon bestehender Schlaflosigkeit. Werden diese Umschläge zwei- bis dreimal in der Stunde wiederholt, so erfolgt oft in wenigen Stunden eine bedeutende Besserung und ein Stillestehen des bisher weiterschreitenden pneumonischen Processes, so wie ein Schwinden der beginnenden Rückenmarkssymptome. Die fernere Vorsicht, welche man in Anwendung zu bringen hat, ist die, daß man den Gebrauch der kalten Umschläge nicht tagelang ununterbrochen fortsetzt, weil dadurch Bronchial- und Kehlkopfscatarrhe veranlaßt werden können. Nach einer bis zwei Stunden kann man, wenn die Temperatur und der Puls bedeutend gesunken sind, eine längere Pause eintreten lassen, bis etwa eine Temperaturerhöhung und allgemeine Verschlimmerung wieder eintritt. Mit gutem Gewissen kann ich diese Behandlungsweise der Pneumonien und der hinzutretenden Rückenmarkserscheinungen bei Kindern empfehlen. Ich glaube sogar, daß sie nicht allein am schnellsten günstige,

sondern überhaupt bessere Resultate liefert, als sich durch innere Mittel erreichen lassen. Ich habe, auf die bisherigen guten Erfolge in der Privatpraxis mich stützend, auch in neuester Zeit bei einem dreizehnjährigen Knaben, der an einer Pneumonie beider Lungen schwer leidend aufs academische Hospital geschickt wurde, die beschriebene Behandlungsweise mit schnellem, günstigem Erfolg in Anwendung gebracht. Es zeigte sich auch hier schnelle Abnahme des Fiebers, ruhiger Schlaf und Stillestehen der pneumonischen Infiltration.

Diese kurzen ärztlichen Bemerkungen übergebe ich den Herren Collegen zur Prüfung. Vielleicht hat mancher derselben eine ähnliche Anwendung der Kälte bei entzündlichen Brustleiden bereits versucht, ohne die Erfolge zu veröffentlichen. Ich meine, daß es ein Vorurtheil ist, Kälte bei Brustentzündungen zu scheuen, sobald man nur mit der gehörigen Vorsicht verfährt, und es mit vernünftigen Leuten, die pünktlich unsre Vorschriften befolgen, zu thun hat.

Drittens die tuberculöse Pneumonie der Säuglinge.

Mit den Erscheinungen einer Pneumonie beginnend, und denen einer Tuberculose endend, verläuft auch bei Kindern in den ersten Monaten ihres Lebens der tuberculöse Proceß. Wenn die Section auch in der Mehrzahl der Fälle die bekannten Erscheinungen der Miliartuberculose, und zwar im frühen Kindesalter meistens auch auf die Organe der Bauchhöhle ausgebreitet zeigt, so sind mir doch Fälle vorgekommen, die von dieser Regel eine Ausnahme machen. Man trifft nämlich zuweilen auch in der Lunge des Säuglings auf größere sogenannte infiltrirte Tuberkelmassen, die indeß hier von gelber Farbe und käsig bröcklicher Beschaffenheit, nicht, wie bei Erwachsenen so oft, von halb durchscheinender, halb weicher Consistenz sind. Anderntheils sah ich mehrmals schon bei Kindern, die noch nicht das Alter von drei Monaten erreicht hatten, große Cavernen, die fast einen halben Lungenlappen einnahmen. Während bei Erwachsenen bekanntlich die größten Cavernen die Lungenspitze einzunehmen pflegen, war es bei Kindern in diesem Alter gerade der untere Lappen, den sie zum großen Theil aushöhlten, und dessen übriger Theil mit Miliartuberkeln durchsetzt war. Selten verläuft auch im frühen Kindesalter die Lungentuberculose ohne gleichzeitige Pleuritis, und ohne vicariirendes Emphysem, von dem ich eine besondere Form gleich unten anführen werde.

Viertens die Bronchopneumonie der Säuglinge.

Diejenigen Formen der Pneumonie, welche im Uterinleben entstehen, verlaufen ohne irgend erhebliche pathologische Veränderungen in den Bronchien, wenn man etwa die Compression der kleinen Bronchien, so wie die zuweilen bemerkbare schleimig-eitrige Beschaffenheit des Secrets der etwas größeren, davon ausnehmen will. Sehr häufig ist aber die Mitleidenschaft der Bronchien in allen Kinderpneumonien des Extrauterinlebens. Oben bei der Atelectase habe ich schon einige hierher gehörige Punkte besprochen, das gänzliche Verstopftwerden der kleinen Bronchien durch Exsudat und die Folge davon, die Atelectasie. Auf einen Punkt glaube ich jedoch auch hier aufmerksam machen zu können, der zwar selten vorkommt, jedoch für den günstigen oder ungünstigen Ausgang der Bronchopneumonie von Wichtigkeit ist. Ich fand bei genauer Untersuchung der Schleimhaut solcher Bronchien dritter Ordnung, die mit einem croupösen Exsudat vollständig verstopft waren, da wo dasselbe anfing, etwas weicher zu werden, also seiner eitrigen Lösung entgegenging, in einzelnen Fällen eine Anzahl kleinerer und größerer Geschwüre der Bronchialschleimhaut von theils rundlicher, theils ovaler, theils mehr unregelmäßiger Gestalt. Die Größe derselben schwankte zwischen einer und drei Linien. Unter einer mehrfachen Vergrößerung mittelst der Loupe sah man sehr deutlich den Substanzverlust der Schleimhaut, die scharfe Abgränzung des Geschwürs und die starke Capillarinjection der Schleimhaut in ihrer Umgebung, während der Grund der Geschwüre mit einer eitrig zerfließenden Exsudatmasse belegt war. Ich erkläre mir das Entstehen dieser Geschwüre ganz auf dieselbe Weise, wie das Entstehen von Geschwüren in der Schleimhaut des Kehlkopfes nach Croup. Das croupöse Exsudat wurde nicht allein auf die Oberfläche der Schleimhaut, sondern auch ins Gewebe derselben abgesetzt, zerfloß hier eitrig, und mußte somit bei seiner Emanation die Schleimhaut stellenweise zerstören. Das Vorkommen dieser Geschwüre hat meiner Meinung nach keine weitere pathologische Bedeutung, als daß es auf die Intensität des croupösen Exsudationsprocesses hinweist, kann aber bei übrigens glücklichem Ausgang der Krankheit, die Reconvalescenz entweder bedeutend verzögern, oder durch Fortschreiten des Verschwärungsprocesses den Tod herbeiführen.

Eine ganz exquisite Verstopfung sehr vieler kleiner und kleinster Bronchialäste bemerkt man zuweilen schon auf der äußeren Oberfläche

der Lunge durch die Pleura hindurch als weißlich-gelbe, etwas hervorragende, vielfach ramificirte Schattirungen. Ein Einschnitt ins Lungenparenchym liefert dann dieselben Zeichnungen auch an den etwas dickeren Bronchien. Diese sind in solchem Fall zugleich auch in ihrer nächsten Umgebung, etwa auf Liniendicke oder weniger von Exsudaten, die erblaßt sind, durchsetzt, und der Inhalt dieser Bronchien ist fettig zerfallenes Epithel mit Krümelmasse.

Die Bronchopneumonie der Säuglinge steigt häufiger von den größeren Bronchien und selbst vom Kehlkopf und der Luftröhre zu den kleineren herab, als umgekehrt von den kleineren aufwärts. Nach den Symptomen am Krankenbett zu urtheilen, halte ich es bei Säuglingen nicht für unwahrscheinlich, daß ein anfangs rein katarrhalischer Proceß sich zu einer croupösen Bronchitis steigern könne, und deshalb ist mir jeder, auch der leichtere Katarrh der Säuglinge eine lebensgefährliche Krankheit.

Ich sah einigemal bei Kindern, die in den ersten Monaten nach der Geburt an Gehirnleiden starben, ein Verhalten der Lungen, das lebhaft an die sogenannte hypostatische Pneumonie erinnerte: Blutreichthum im hintern Theil der unteren Lappen mit geringer Consistenzzunahme der Lunge, vermindertem Luftgehalt und leichter Zerreißbarkeit derselben.

Bei Kindern, die nicht zum Extrauterinleben kommen, weil sie im Mutterleibe an Pneumonie litten, trifft man außer den hepatisirten Stellen zuweilen auf hämorrhagische Infarcten, von der Größe einer Haselnuß bis zu der einer Wallnuß, sich kundgebend durch fast schwarzes Aussehn und scharfe Abgränzung.

c. Lungenemphysem der Säuglinge.

Das Emphysem kommt in der Lunge des Säuglings theils durch dieselben, theils durch ähnliche Erkrankungen des Lungengewebes wie bei Erwachsenen vermittelt vor. Dahin gehören besonders ausgebreitete Pneumonien, Luftröhren- und Bronchialcroup, Atelectase, Keichhusten und größere brandige Zerstörungen des Lungengewebes. Die Formen des Emphysems sind theils die gewöhnlichen:

das Vesicularemphysem,

das interstitielle;

oder als seltener vorkommende Formen:

das sackartige Emphysem,

das Emphysem der Lungenwurzel mit Verbreitung auf das Zellgewebe des übrigen Körpers.

1) Das Vesicularemphysem. Dasselbe hat bei Kindern in der frühesten Lebensperiode als vicariirendes nur das voraus, daß es meistens über die ganze Strecke des noch gesunden Lungengewebes, z. B. bei Pneumonien größerer Lungentheile, ziemlich gleichmäßig verbreitet ist, während man bei Erwachsenen häufig scharf begränzte Läppchen emphysematös hervorragen sieht. In besonders unregelmäßiger Weise jedoch sieht man in der Kindeslunge an denjenigen Stellen vesiculär emphysematöse Ausdehnung, wo ein bereits durch Exsudat verdichtet gewesenes Lungengewebe wieder anfängt, auf der Oberfläche Luft aufzunehmen. Hier sieht man Zeichnungen, wie auf der Landkarte von Deutschland, jedoch mit mehr oder weniger hervorragenden Stellen. Die emphysematöse Lungenpartie ist fast schneeweiß und sehr blutarm.

2) Das interstitielle Emphysem. Wegen des feineren Baues der Lungenbläschen und ihrer leichteren Zerreißbarkeit kommt das interstitielle Emphysem in der Kindeslunge oft in verhältnißmäßig sehr bedeutender Ausdehnung vor, und begleitet fast jedes stärkere Vesicularemphysem. Bei einem etwas älteren Kinde, das an Miliartuberculose starb, habe ich folgende auffällige Form des interstitiellen Emphysems beobachtet. Dasselbe saß nicht, wie es pflegt, am Rande der Lunge oder in Perlschnurform den Linien gegenüber, welche die Läppchen trennen, sondern unregelmäßig, wie die Tuberkelknoten über die ganze Oberfläche der Lunge zerstreut. Dazu kam noch, daß beim Einschneiden jeder einzelnen Emphysemblase, die hie und da die Größe einer kleinen halben Erbse erreichte, die Wandungen derselben nicht zusammenfielen, sondern starr stehen blieben, wie wenn man eine kleine Höhlung des wahren alveolaren Gewebes einschneidet. Dieß in runder Form Stehenbleiben der gehobenen Pleura rührte von der nach der Bildung des interstitiellen Emphysems erst entstandenen Exsudation eines plastischen, pleuritischen Exsudates her, das auch die gehobenen Emphysemblasen überzog, und die Pleura durch seine Organisation verdickte. Durch diese Beobachtung wird mithin der Wahrscheinlichkeitsbeweis geführt, daß auch interstitielles Emphysem, ähnlich dem vesiculären in einigen Fällen lange im Leben bestehen kann, während es doch in der Regel erst das Resultat gewaltsamer Respirationsanstrengungen im letzten Stadio acuter Lungen- und Luftröhrenkrankheiten ist, ferner daß eine frei im Zell-

gewebe befindliche Luft nicht unter allen Umständen leicht von den Flüssigkeiten der umgebenden Gewebe aufgenommen wird.

3) Das sackartige Emphysem. Ich habe oben beim Lungenbrande desjenigen Falles Erwähnung gethan, der mir diese Form in ausgezeichneter Weise zeigte. Sie scheint nur da vorzukommen, wo ein größerer Theil des Lungengewebes brandig abgestorben ist, ohne an seiner Gränze durch eine Demarcationslinie vom Gesunden sich zu trennen. Ferner ist zum Entstehen dieser sackartigem Form erforderlich, daß die Pleura, der brandigen Lungenstelle gegenüber, nicht mit brandig zerstört sei, sondern sich erhalten habe. Unter diesen Umständen strömt die Luft frei in einen größeren Theil des Pleurasackes ein, und dehnt ihn sackartig aus. Die Pleura widerstand also in dem oben mitgetheilten Falle der brandigen Zerstörung mehr, als das Lungengewebe.

4) Das Emphysem der Lungenwurzel, mit Verbreitung auf das Zellgewebe des übrigen Körpers. Interstitielles Emphysem an der Lungenwurzel ist selten, und es scheint zu dessen Vermittelung dasjenige Stadium der Pneumonie zu gehören, in welchem das gesetzte pneumonische Exsudat anfängt eitrig zu zerfließen. Das lockere Zellgewebe an der Lungenwurzel nimmt nach stattgehabter Zerreißung einiger Lungenbläschen alsdann mehr und mehr Luft auf, die von hier aus, wie ich es oben durch den mitgetheilten Sectionsbefund beschrieben habe, ins Mediastinum anticum und von da ins Zellgewebe des Halses u. s. w. aufwärts und abwärts sich verbreitend, den größten Theil des subcutanen Zellgewebes der ganzen Körperoberfläche aufblähen kann. Der Ort der ursprünglichen Zerreißung vermittelt hier den unglücklichen Ausgang.

d. Lungenödem der Säuglinge.

Das Oedem der Lunge wird bei Neugebornen viel seltener angetroffen, als bei Erwachsenen, und zwar wie ich glaube aus dem Grunde, weil die dyskrasischen, so wie bedeutende Erkrankungen der Circulationsorgane im frühen Säuglingsalter viel seltener vorkommen, als in vorgerückten Jahren. Ich sah mäßige Grade von Lungenödem nur als Complication derjenigen Pneumonie und Pleuritis, die oben mit dem Namen der dyskrasischen bezeichnet wurde (nach Metrophlebitis der Mutter), und bei den metastatischen Ablagerungen der Lunge, veranlaßt durch Umbilicalphlebitis. Das Oedem selbst zeigt nie das rein seröse, wasserhelle Ansehn, wie das langsam verlaufende der Erwachsenen, son-

dern beim Druck auf den durchschnittenen ödematösen Lungenlappen des Neugebornen wird stets ein stark blutig tingirtes, schaumiges Serum entleert, ähnlich dem entzündlichen Oedem an andern Körperstellen. Das starke Schäumen dieser Flüssigkeit beim Ausfließen deutet mehr auf seinen Sitz in den feineren Luftwegen, als im Zellgewebe, das die Läppchen verbindet. Ob dasselbe, wie zuweilen flüssige, pleuritische Exsudate, gerinnfähig sei oder nicht, konnte wegen seiner starken blutigen Beimischung nicht ermittelt werden.

3. Krankheiten der Thymusdrüse.

Die Größe der Thymusdrüse schwankt, bei normalem Verhalten ihrer Textur, nicht bloß im Verhältniß zur Körpergröße der Neugebornen, sondern es kommen einzelne Fälle vor, wo die Thymus ohne nachweisbare Ursache auffallend klein gefunden wird. Dieß sah ich öfter bei Kindern, die an keinem andern Organe Bildungsabnormitäten zeigten, und zwar kaum zwei Tage nach der Geburt, also zu einer Zeit, wo an eine Rückbildung der Thymus noch nicht gedacht werden konnte. Die Kleinheit der Drüse ist hier unzweifelhaft für eine angeborne zu halten.

In einem andern Fall beobachtete ich am zwölften Tage nach der Geburt des Kindes eine um mehr als die Hälfte ihres gewöhnlichen Volums geschwundene Thymus, die übrigens in ihrer Textur keine Consistenz-Veränderung bot, welche auf eine schon vorgerückte fettige Rückbildung des Organs hätte schließen lassen. In wie weit hier eine besondere Erkrankung des Kindes auf das abnorme Größenverhältniß der Drüse gewirkt haben mag, wage ich nicht zu bestimmen. Das zwölftägige Kind war an einer ziemlich weit ausgebreiteten und tiefgreifenden Vereiterung am oberen Theil des Halses gestorben. Ich beurtheile diesen Fall, auf den ich später wieder zurückkommen werde, als einen pyämischen Proceß in Folge stattgehabter Umbilicalphlebitis. Die Eiterung erstreckte sich nicht bis an das Sternum, sondern begränzte sich weit von der Thymus entfernt.

Endlich sah ich das Organ sehr klein und unbedeutend bei einem Kinde, das asphyktisch geboren, nur wenige Stunden lebte. Hier war die Nabelschnur dreimal um den Hals geschlungen. Bei dem Ursprung der art. thymicae aus der a. mammar. interna ist nicht wohl anzunehmen, daß die überdieß lockere Umschlingung der Nabelschnur um den

Hals irgend einen Einfluß auf die Entwicklung der Thymus ausgeübt haben könne; vielmehr glaube ich, daß es sich auch in diesem Fall um eine ursprüngliche Bildung ohne nachweisbaren Grund handelt.

Die Lage der Thymus scheint nicht in allen Fällen ganz dieselbe zu sein. Ich hatte Gelegenheit, bei einem neuntägigen schwachen Kinde die in ihrer Structur normale, aber verhältnißmäßig kleine Drüse höher liegen zu sehen, als dieß der Fall zu sein pflegt.

Die Rückbildung der Thymus erfolgt, so weit ich Gelegenheit gehabt habe, dieselbe in den ersten Monaten zu verfolgen, bald nach der Geburt des Kindes verhältnißmäßig rasch, in späterer Zeit jedoch viel langsamer. Bekanntlich ist dieselbe mit dem zwölften Lebensjahre kaum vollendet.

Die Texturveränderungen der Thymus und ihrer Umgebung sind bei Neugebornen und in den ersten Lebenswochen sehr einfacher Art, und gehören zu den allerhäufigsten. Sie bestehen in Hyperämien und Apoplexien und deren Folgezuständen.

Das Zellgewebe, welches die Thymus umgiebt, ist sehr häufig in hohem Grade hyperämisch, bei gleichzeitigem Blutreichthum des Organes selbst. Es kommen auch als Folge davon seröse Ergüsse von gelblicher Färbung im Zellgewebe des mediast. antic. vor. Ist das Organ selbst sehr blutreich, so spricht sich dieß nicht bloß an der intensiv rötheren Färbung desselben aus, sondern fast ohne Ausnahme findet man apoplektische Ergüsse. Diese liegen entweder einzeln, oder in größerer Anzahl auf der vorderen oder hinteren Oberfläche, oder sie durchsetzen die Substanz, zuweilen in solcher Menge, daß auf der Schnittfläche Punkt an Punkt von dunkler Färbung zum Vorschein kommt. Ihr Vorkommen beschränkt sich zuweilen auf eine der angegebenen Stellen, zuweilen kommen sie jedoch an allen zugleich vor. Mitunter sieht man sie auf der Oberfläche der Drüse, und im Parenchym derselben nicht selten umgekehrt. Ihr Vorkommen correspondirt ferner häufig mit ähnlichen Extravasaten auf und in andern Organen, jedoch habe ich hiervon Ausnahmen beobachtet. Man sieht sie bei Kopf- wie bei Fußgeburten.

Die Größe dieser Blutergüsse variirt sehr. In der Mehrzahl der Fälle stellen sie kleine, kaum nadelknopfgroße Heerde dar; einzelne Male sah ich sie von Erbsengröße im Parenchym der Drüse.

Es ist unzweifelhaft, daß fast alle frischen Extravasate in und an der Thymus und in ihrer Umgebung, so wie der abnorme Blutreichthum daselbst auf den Geburtsact als Ursache zurückzuführen sind, wie

so manche andre schon beschriebene und noch zu beschreibende Folgen der gestörten Blutcirculation in großen und kleinen Gefäßen. Dafür spricht ihr so häufiges Vorkommen an Leichen solcher Kinder, die in der Geburt starben. Ja ich möchte behaupten, daß sie nur in den seltenen Fällen bei der Section vermißt werden, wo kleine Kinder bei weitem Becken aus irgend einer Ursache, die nicht auf Druckverhältnisse zurückzuführen ist, todt geboren werden.

Seröser Erguß im mediasticum antic. ist von mir bei einem sechs Wochen zu früh gebornen Kinde, was binnen einer Stunde durchs kleine Becken ging, und einige Stunden lebte, beobachtet worden. Hier war gleichzeitig Atelectase der Lunge in ausgedehntem Grade vorhanden, mithin die Stauung im venösen Kreislauf aus innerer Ursache für das Causalmoment zu halten. Wenn wir bei besonders ungünstigen Verhältnissen, wie bei Beckenenge und vorgenommener Extraction des Kindes, wenig Extravasate der oben angegebenen Art auf und in der Thymus finden, so liegt der Grund wohl darin, daß das Kind frühzeitig abstarb.

Auch nach vorgefallener Nabelschnur werden die Zerreißungen der Capillaren zuweilen vermißt. Die Kinder sterben in diesem Fall bekanntlich oft schnell, fast plötzlich ab, so daß Kreislaufsstockungen nur in ihrem rasch auftretenden Endresultat beobachtet werden.

Neugeborne, die während der Geburt durch Blutungen der Placenta anämisch geworden sind, zeigen gleichfalls keine Blutungen auf und in der Thymus.

Bei drei verschiedenen Zwillingspaaren wurden sie beobachtet, mit Ausnahme des einen sehr kleinen, verkümmerten Kindes. Mehrere von diesen kamen durch Steißgeburten zur Welt.

Ich hatte Gelegenheit, bei einem mehrere Monate nach der Geburt verstorbenen Kinde frische Apoplexien auf der Thymus zu sehen. Die Ursachen waren in diesem Fall heftige und anhaltende Krämpfe, denen das Kind unterlag, die hier, wie immer, bedeutende Störungen in der Circulation, und in Folge davon Apoplexien veranlaßt hatten. Tritt eine Kreislaufsstörung weniger plötzlich auf, so erfolgen keine Capillarblutungen. So vermißte ich dieselben bei zwei Kindern, die mit Pleuritis, Pneumonie und Pericarditis zur Welt kamen.

Bei dem so häufigen Vorkommen der Thymusblutungen ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sie auch bei Kindern statthaben, die am Leben bleiben. Ich habe oft Gelegenheit gehabt, kleine

Leichen mehrere Wochen nach der Geburt zu seciren, und finde keinen Fall notirt, in dem ich Capillarblutung in diesem Alter auf und in der Thymus noch angetroffen hätte. Auch habe ich keine Veränderungen des Organs in diesem Zeitraum nach der Geburt wahrgenommen, die auf eine Rückbildung derselben hätten schließen lassen. Weder Pigmentflecke auf, noch in der Thymus. Mithin muß die Resorption der Extravasate vollständig und schnell erfolgen, eine Erscheinung, die wir auch bei größeren Extravasaten an wichtigen Stellen, z. B. auf dem Hirn wahrnehmen.

Dagegen finde ich einmal von einem während der Geburt abgestorbenen Kinde folgenden Befund notirt: Nach dem Abheben des Brustbeins zeigte sich an seiner hintern Wand, so wie im Zellgewebe auf der Thymus und am Herzbeutel starke capillare Injection. Auf der Oberfläche und im Parenchym der Thymusdrüse eine Menge kleiner nadelknopfgroßer, frischer Extravasate; im untern Theil des rechten Lappens dagegen eine reichlich erbsengroße Caverne, mit einer röthlichen, dicklichen Flüssigkeit von Eiterconsistenz erfüllt, deren Wandung von dem Parenchym der Drüse gebildet war.

In andern Fällen, und noch ganz kürzlich, habe ich nicht im Centrum der Thymus, sondern in dem einen Seitenlappen derselben eine größere Quantität des normalen, milchigten Saftes aus einer mehr denn erbsengroßen Höhlung beim Durchschnitt hervorquellen sehen. Dagegen ist mir eine Centralhöhle, die auch nur Erbsengröße hätte, bisher nicht vorgekommen. Da dieselbe öfter gesehen sein soll, so mag das Vorkommen der Höhlungen in diesem Organ wohl kein ganz constantes und an eine bestimmte Localität gebundenes sein. Oft habe ich das Organ zerschnitten, ohne irgendwo eine Höhlung zu entdecken. Die oben angegebene rothe Färbung des Inhalts ist wahrscheinlich nur eine Tränkung mit Hämatin.

Ob das sogenannte asthma thymicum als Folge einer Hypertrophie der Thymus wirklich existire, oder nicht, muß ich dahin gestellt sein lassen, denn der Beitrag, den ich zur Lehre von dieser Krankheit bringen kann, ist zu unbedeutend, als daß er für die Existenz derselben in die Wage fallen könnte, zumal da der Befund, den ich mittheilen werde, nicht aus eigner Anschauung, sondern aus der gleich nach der Section aufgezeichneten Mittheilung eines Collegen geschöpft ist. Weglassen darf ich ihn nicht, weil er zu den seltener vorkommenden gehört.

In der Familie, welcher der hier in Betracht kommende 5monatliche Säugling angehörte, waren vorher bereits zwei andre, leider nicht secirte Säuglinge unter Erstickungszufällen schnell gestorben. Der von meinem Collegen secirte hatte einen sowohl von oben nach unten, als auch in der Quere stark gewölbten Thorax. Nach Hinwegnahme des Brustbeins sammt den Rippenknorpeln zeigte sich die Thymusdrüse in solcher Größe, daß sie nicht bloß das mediast. anticum vollständig ausfüllte, sondern auch unter die Rippen auf jeder Seite einen Fingerbreit hinabragte. Links oben reichte sie noch mit einem Fortsatz nach hinten, und deckte die Spitze der linken Lunge. Die Drüse war blaßroth, glatt anzusehen und anzufühlen, ohne Knoten, von der Consistenz der Leber, im Innern blaß gelb-roth und fast allenthalben fingerdick. Sie hatte beide Lungen so bedeckt und zurückgedrängt, daß man sie nur sehen konnte, wenn man die Rippen hoch aufhob. Die Lungen waren fester anzufühlen, als in der Norm, enthielten wenig entwickelte Luftbläschen und waren von dunklem Blute überfüllt. Keine Spur von Entzündung. Die großen Venen, das Herz und die sehr große Leber ebenfalls strotzend von Blut.

Aus diesem Befund ergeben sich bedeutende Stockungen im kleinen Kreislauf (überfüllte große Venen, Lungen und Herz) bei sehr hypertrophischer Thymusdrüse. Die plötzliche Todesart des Kindes unter Erstickungssymptomen stimmt mit dem Leichenbefunde überein. Wenn wir schließlich den Umstand dazu nehmen, daß zwei andre Kinder derselben Eltern unter ähnlichen Erscheinungen zu Grunde gingen, so möchte der vorliegende Fall an Gewicht gewinnen, und für einen kleinen Beitrag zur Lehre vom asthma thymicum wohl gelten können. Die Mutter der verstorbenen drei Säuglinge ist augenblicklich wieder schwanger, und sollte eine etwaige Section ein in unsrer Beziehung erhebliches Resultat liefern, so werde ich dasselbe mittheilen.

Die histologische Untersuchung der Thymusdrüse mußte leider unterbleiben, da das Organ nicht entwendet werden konnte.

Während dieß Heft schon unter der Presse sich befindet, ist mir die Gelegenheit geworden, das kaum halbjährige vierte Kind obiger Eltern zu seciren. Ich theile den Befund nachträglich um so lieber mit, weil er abermals einen Beitrag, wenn auch diesmal einen mehr negativen, zur Lehre vom asthma thymicum liefert. Seit der Geburt dieses vierten jetzt verstorbenen Säuglings derselben Eltern habe ich öfter Gelegenheit gehabt, denselben zu sehen und zu beobachten. Das Kind

hatte eine hernia congenita inguinal. et umbilicalis und einen ziemlich stark gewölbten Brustkasten. Es erfreute sich übrigens eines vollkommenen Wohlseins bis zu den letzten 24 Stunden seines Lebens; nur folgender Umstand verdient einige Berücksichtigung. Während die Eltern nicht die geringsten Spuren von Engbrüstigkeit, oder plötzlichem Auftreten von Athmungsbeschwerden je bemerkt hatten, wollten sie wahrgenommen haben, daß das Kind oft ängstlich um sich gegriffen, wenn es rasch, unter die Arme gefaßt, aus der Wiege gehoben wurde. Dieß, und ein gedunsenes Aussehn des Gesichtes, das ich oft an dem Kinde wahrnahm, ist alles, was auf Störungen der Circulation in Herz und Lungen etwa bezogen werden könnte. Das Kind starb an einer Einschiebung des Dünndarms durch die Cöcalklappe.

Section am 12. Juli, 32 Stunden nach dem Tode. Die Leiche wohlgenährt. Der Leib sehr stark aufgetrieben. Nach Auslösung des Brustbeins zeigte sich ein Organ von drüsigem Bau, das sich aber als die sehr vergrößerte Thymusdrüse auswies. Dieselbe überragte nach oben den halbmondförmigen Einschnitt des Brustbeins, umfaßte von vorn her die beiden Wurzelstämme der vena cava superior, die trunci anonymi, (diese Gefäße lagen in Furchen des Drüsenparenchyms) und bedeckte bis auf einen schmalen Saum unten den ganzen Herzbeutel. Der linke Drüsenlappen war ungleich stärker entwickelt, als der rechte. Die Länge des ganzen Organs betrug gegen drei Zoll, seine Breite zwei Zoll, und die Dicke reichlich einen Zoll. Das Gewicht betrug 28,77 Grmm. (gleich etwa 560 Gran; das normale Gewicht beträgt 150 bis höchstens 200 Gran). Das Organ lag mit ganzer Fläche an der vorderen Brustwand, war blutreich, und bedeutende, fast rabenfederdicke Venenstämme drangen aus demselben hervor. Der linke besonders hypertrophische Lappen deckte einen Theil der linken Lunge. Einschnitte in die Drüse, so wie die mikroscopische Untersuchung zeigten im Parenchym die Abweichung von der Norm, daß der Reichthum an Haargefäßen, und zwar an weiten, ganz außerordentlich war. Einzelne mikroscopische Objecte bestanden zum großen Theil aus Haargefäßen, so daß einige Schwellbarkeit der Drüse in diesem Fall wohl nicht zu bezweifeln ist.

An der Oberfläche der blutreichen, übrigens lufthaltigen Lungen an mehreren Stellen interstitielles Emphysem (das Kind starb in Krämpfen). Der Herzbeutel enthält nur das normale Quantum Serum. Das Herz ist von normaler Größe, seine Wandungen und sämmtliche Klappen von gesunder Beschaffenheit. Der ductus arteriosus Botalli ist geschlossen,

seine Abgangsstelle von der art. pulmonal. nur durch eine leichte faltige Vertiefung an der Innenfläche dieser Arterie angedeutet. Den Befund der Bauchhöhle übergehe ich.

Der obige Fall lehrt,

1. daß eine bedeutende Hypertrophie der Thymusdrüse bestehen könne, ohne in jedem Falle die Erscheinungen hervorzurufen, welche man mit dem Namen des asthma thymicum bezeichnet hat;
2. daß eine Hypertrophie der Thymusdrüse bisweilen bei mehreren Kindern einer und derselben Familie vorkommt; hier wenigstens bei zweien, vielleicht bei vieren;
3. daß die Hypertrophie eine wahre Hypertrophie (nicht ein Pseudoplasma) ist, und
4. daß der Reichthum an großen und kleinen Haargefäßen in der hypertrophischen Thymusdrüse bedeutend ist.

Zu der Lehre von den bei Syphilis der Mutter beobachteten Erkrankungen der gl. thymus der Neugebornen kann ich gleichfalls einen kleinen Beitrag liefern. Die Mutter des Kindes, von dem ich den Sectionsbefund hier mittheile, war längere Zeit an Syphilis behandelt worden.

Das Neugeborne war eine ausgetragene weibliche Frucht, die durch Steißgeburt todt zur Welt kam. Die Leiche zeigt unmittelbar nach der Geburt schon gelöste Epidermis; sie hat vor der Section 1½ Tage auf dem Rücken gelegen.

Die Farbe der Thymus an der Oberfläche marmorirt, hie und da mehr dunkle oder mehr gelbliche Flecke zeigend. Beim Einschnitt in den linken Lappen der Drüse weisen sich die dunkleren Flecke als Blutextravasate aus, die ins Parenchym eine Strecke eindringen. Beim tiefern Einschneiden in diesen Lappen dringt aus zwei von einander getrennten Höhlen eine ziemliche Quantität Eiters hervor. Die Höhlen sind von Erbsengröße. Der rechte etwas stärker entwickelte Lappen zeigt in großer Anzahl ähnliche Extravasate, wie der linke. Im unteren Theil desselben befindet sich gleichfalls eine doppelt erbsengroße Höhle und neben dieser eine zweite kleinere, beide einen röthlich tingirten Eiter enthaltend.

Herzbeutel und Pleurasäcke enthalten eine mäßige Menge röthlichen Serums (Leichensymptom). Die Oberfläche beider Lungen, namentlich die vordern Lappen mit hirsekorngroßen, subpleuralen Extravasaten besäet. Gewebe der Lunge normal, ohne Spur von Fäulniß. Die Lunge sinkt im Wasser. Eirundes Loch weit offen; duct. arterios. desgleichen.

Die Leber weich und schlaff beim Anfühlen, auch auf der Schnittfläche. Milz vielfach gelappt mit zwei Nebenmilzen. Die Größe des Organs übersteigt die normale um das Doppelte. Das Parenchym nicht verändert. Die Nebenniere weicher, als in der Norm. Die vena umbilicalis blutleer, die Arterien enthalten ziemlich viel Blut. Dicht unterhalb des rechten Eierstocks in der Peritonealfalte zwischen Ovarium und Tuba ein erbsengroßer, in der Mitte etwas eingeschnürter, gelblicher Körper, der die Farbe des Eierstocks hat, von diesem indeß völlig getrennt ist, und nur ganz locker am Peritoneum haftet, so daß er ohne Gewalt von ihm getrennt wird. Er schneidet sich wie eine halb zähe Milz, und enthält, unter dem Mikroscop betrachtet, feinkörnige Molekularmasse, Körnchenzellen und etwas unregelmäßiger geformte Körper, die eingetrocknete Eiterkörper zu sein scheinen.

Die Section des Kopfes übergehe ich hier, weil sie nichts darbietet, was in näherer Beziehung zu der Erkrankung des Kindes im Mutterleibe steht, sondern fast nur Leichensymptome zeigt.

In wie weit der oben erwähnte kleine Körper in der Nähe des Eierstocks etwa seinen Ursprung eben daher datiren mag, woher die Eiterungen in der Thymus, lasse ich dahingestellt sein; er erschien mir als ein fibrinöses Exsudat im eitrigen Zerfall.

Jedenfalls ist hier die Vereiterung der Thymusdrüse, in der sich vier verschiedene, verhältnißmäßig ziemlich große Abscesse befanden, dadurch bemerkenswerth, daß die Mutter des vor der Geburt abgestorbenen Kindes syphilitisch gewesen war. Zur Erklärung des Zusammenhanges weiß ich ebenso wenig etwas beizubringen, als die, welche das nebeneinander Vorkommen dieser Erkrankung von Mutter und Kind vor mir beobachtet haben.

4. Krankheiten des Herzens.

a. Blutergüsse unter dem Herzbeutel.

Diese kommen ganz unter denselben Verhältnissen vor, unter denen wir Blutergüsse der Pleura, die oben ausführlicher besprochen sind, beobachten. Ihre Größe wechselt von der eines kleinen Nadelknopfs bis zu der einer Bohne. Wir finden auch hier, was sich bei den größeren sehr deutlich nachweisen läßt, das dunkle, schwarze Blut meistens im geronnenen Zustande. Der Ort der Blutung ist das Bindegewebe, welches das seröse Visceralblatt ans Herz, und das seröse Parietalblatt

an den fibrösen Theil desselben anheftet. Die Blutungen unter dem Visceralblatt sind bei weitem häufiger, und in der Regel auch größer. In einzelnen seltenen Fällen findet man den Bluterguß nicht auf das angegebene Zellgewebe beschränkt, sondern zwischen die Muskelbündel des Herzfleisches selbst sich hineinerstreckend, auf die Tiefe mehrerer Linien. In diesen Fällen gewährt der Einschnitt in den Herzmuskel dasselbe Ansehn, was ein Muskel zeigt, der durch Quetschung eine Sugillation erlitten hat. Bei schwacher Vergrößerung durch die Loupe besehen, gewahrt man größere und kleinere Blutgerinnsel, zwischen unregelmäßig auseinander gedrängten Muskelparthien liegend. Da man im späteren kindlichen Alter die Spuren solcher Apoplexien in der Muskelsubstanz nie findet, so wird also das ergossene Blut, wenn das Kind am Leben bleibt, vollständig wieder aufgenommen, ohne daß die auseinander geschobene Muskelsubstanz dadurch auf die Dauer leidet. Die subpericardialen Blutergüsse finden sich am häufigsten in der Nähe der Kranzgefäße, also im und in der Nähe des sulcus longitudinalis und transversus, in einzelnen Ausnahmen jedoch auch in solcher Menge und Dichtigkeit über die ganze Oberfläche des Herzens verbreitet, daß mehr Flächenraum von den Extravasaten eingenommen wird, als frei zurückbleibt. Auch von solchen kleineren sieht man später niemals Spuren in Form von Pigmentflecken. Meistens sind die von ihnen befallenen Neugebornen aus oben entwickelten Gründen kurz vor der Geburt abgestorben, indeß leben unzweifelhaft einzelne Kinder mit einer geringen Anzahl solcher Extravasate eine Zeit lang fort, ohne durch sie erhebliche Störungen in der Herzthätigkeit zu erleiden.

Mit diesen Blutergüssen unter dem serösen Blatt des Herzbeutels sieht man in der Mehrzahl der Fälle größere oder geringere Ueberfüllung der großen Venen des Herzens und der Capillaren vergesellschaftet, welche letztere am deutlichsten am Anfang der Aorta und der Pulmonalarterie, so weit beide noch vom Herzbeutel eingeschlossen sind, ins Auge fällt. Auch an dieser Stelle kommen nicht selten kleine nadelknopfgroße Extravasate vor.

b. Pericarditische Exsudate.

Eine rein entzündliche Pericarditis, die ein organisationsfähiges Exsudat setzt, gehört gewiß, sowohl kurz vor, als kurz nach der Geburt, zu den Seltenheiten. Dagegen beobachtet man häufig diejenige Form, welche ich bei der Pleuritis die dyskrasische genannt habe.

Das dyskrasisch-pericarditische Exsudat unterscheidet sich von dem pleuritischen dieser Form durch verhältnißmäßig geringere Menge, und durch das sparsamere Vorkommen von weichen, schmutzigen, in eitrigem Zerfall begriffenen Fibrinflöckchen. Zuweilen fehlen letztere bei der dyskrasischen Pericarditis, auch wo sie im Pleurasack bei demselben Individuum vorhanden waren, gänzlich, und wir finden statt derselben nur ein durch Blutroth und beigemischte Blutkörper schmutzig röthlich gefärbtes Exsudat, das in seinen übrigen Eigenschaften mit dem pleuritischen die größte Aehnlichkeit hat. Dyskrasische Pericarditis ohne gleichzeitig vorhandene Pleuritis habe ich nie beobachtet, sondern nur beide in der Weise zusammen vorkommend, daß jedesmal die Pericarditis mit geringerer Intensität aufgetreten war, als die Pleuritis. (Siehe Pleuritis).

Fast in allen denjenigen Fällen, wo wir in Folge pyämischer Blutvergiftung vom entzündeten Nabel ausgehend, Entzündungsprocesse im Parenchym der Organe und in den serösen Säcken antreffen, ist auch der Herzbeutel mehr oder weniger von Pericarditis befallen. Diese pyämische Pericarditis setzt zuweilen große Mengen von flüssigen, wie von festeren Exsudaten, die man, da die Kinder erst einige Tage nach Beginn der Krankheit sterben, in ziemlich weit vorgeschrittenem eitrigen Zerfall antrifft. Der flüssige Theil des Exsudats ist gelb von Farbe, oft noch durch beigemischten Gallenfärbestoff intensiver gelb, dabei sehr trübe, und, etwas in Bewegung gesetzt, wie dünner Eiter aussehend. Das Herz ist in diesen Fällen außerdem mit einer dickeren oder dünneren fibrinösen Exsudatschicht, die auf der Oberfläche gleichfalls schon eine Menge Eiterkörper zeigt, überzogen. Die hierhergehörigen Belege werde ich, um die pathologisch-anatomischen Ergebnisse in Folge der Pyämie nicht auseinander zu reißen, in mehreren Sectionsbefunden bei den Krankheiten des Nabels im dritten und letzten Heft mittheilen.

Bedeutendere Grade von Pyämie, die mit Exsudativprocessen in den serösen Säcken verbunden sind, werden von Neugebornen nie überlebt. Ich glaube, daß manche Fälle von schwer zu beseitigendem Icterus der Neugebornen, bei denen die Kinder abmagern, stark fiebern und einen empfindlichen Leib zeigen, auf pyämische Processe niedern Grades von der Nabelvene her veranlaßt, zu bezeichnen sind.

Eine dritte Form von Pericarditis, die im frühen Kindesalter beobachtet wird, ist die tuberkulöse. Bei weitem nicht immer ist der Herzbeutel, selbst in den Fällen, wo die Miliartuberkulose in großer

Ausdehnung die verschiedenen Organe und Theile des kindlichen Körpers befallen hat, in Mitleidenschaft gezogen, sondern die tuberkulöse Pericarditis gehört zu den seltensten Krankheiten. Wo sie indeß vorkommt, da fehlt die Tuberkulose in den Lungen nicht, und letztere liefert somit den Beweis, daß die größere oder kleinere Tropfenform des Exsudats auf dem Herzen nicht in eine Kategorie mit den tropfenförmigen Exsudaten, wie sie auf der tunica propria der Milz so häufig beobachtet werden, zu bringen ist. Die Tuberkelknötchen auf dem Pericardium des Herzens sind durchschnittlich größer, als die Miliartuberkeln in der Lunge, sie erreichen zuweilen die Größe einer halben kleinen Erbse, und stehen entweder so, daß man hie und da das freiere, etwas verdickte Pericardium gewahrt, oder sie stehen so dicht, daß Knötchen an Knötchen gränzt. Letzteres zeigt sich besonders in der Nähe solcher Stellen, wo beide Platten des Herzbeutels durch eine ergiebigere dickere, sogenannte tuberkulisirende Exsudatschicht verbunden sind. Man könnte sich leicht verleiten lassen, zu glauben, es handle sich in solchen vorliegenden Fällen um ein im Organisiren begriffenes Exsudat, wenn nicht die mikroscopische Untersuchung auch hier die Tuberkelkrümelchen nachwiese, auf die auch schon der Umstand hindeutet, daß die beiden durch Tuberkelexsudat verklebten Blättchen des Herzbeutels sich leicht, und zwar etwas brüchig, auseinander trennen lassen. Vielleicht können in solchen Fällen auch an einzelnen Stellen des Herzbeutels organisirbare Exsudate entstehen, die eine zellgewebige Verwachsung vermitteln, während an den meisten Stellen das Exsudat organisationsunfähig ist.

Eigentlicher Hydrops des Herzbeutels, d. h. Erguß einer nicht fibrinhaltigen serösen, gewöhnlich etwas gelblich gefärbten Flüssigkeit, kommt vor, wenn Kinder im Mutterleibe schon hydropisch waren. Man findet in solchen Fällen das Unterhautzellgewebe, das Zellgewebe zwischen den Muskeln mit Serum erfüllt, der Peritonealsack und die Pleurasäcke enthalten oft neben dem Herzbeutel bedeutende Mengen wässrigen Ergusses. Dieser Zustand hängt mit einer während der Schwangerschaft bestehenden Erkrankung der Mutter zusammen. Die genauern Angaben über die hierher gehörigen Fälle bei den Krankheiten des Bauchfells.

c. Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Auch diese beiden Zustände kommen am Herzen von Säuglingen nicht so selten vor, als man denkt, während man Klappenfehler, wenn

sie nicht angeboren sind, nicht beobachtet. Die Ursachen der Dilatation und nachfolgenden Hypertrophie sind folgende.

1) Die tuberkulöse Pericarditis. Dieß ist die einzige der Herzbeutelentzündungen, welche eine Zeit lang ertragen wird, ohne gleich im Beginn den Tod herbeizuführen, während die übrigen Formen, wohl ohne Ausnahme, in sehr kurzer Zeit tödten. Daher ist dem Herzen der Säuglinge in diesen seltenen Fällen auch Gelegenheit geboten, diejenigen Folgezustände wenigstens im Beginn durchzumachen, die wir bei Erwachsenen so oft in hohem Grade zu sehen Gelegenheit haben. Ein mit tuberkulösem Exsudat belegtes Kinderherz ist dilatirt und sogar etwas hypertrophisch in seinen Wandungen.

2) Das durch Atelectasis oder Pneumonie in der ersten Lebensperiode vermittelte Offenbleiben des ductus arteriosus Botalli. Die hierher gehörigen von mir beobachteten Fälle sind oben bei der Atelectase mitgetheilt und genauer besprochen. Myocarditis und Endocarditis habe ich im Säuglingsalter nicht Gelegenheit gehabt zu beobachten, mithin auch nicht ihre Folgezustände.

Mit der concentrischen Hypertrophie ist es schon bei Erwachsenen eine sehr problematische Sache. Ich habe unter allen Sectionen, die ich je angestellt habe, keinen Fall aufzuweisen, dem ich mit Recht diesen Namen beilegen möchte. Ebenso wenig ist dieß beim Herzen der Neugebornen der Fall. Einigemal sah ich Herzen Neugeborner, die alle anatomischen Zeichen der sogenannten concentrischen Hypertrophie darboten: verhältnißmäßige Kleinheit des ganzen Herzens, dicke, feste Wandungen und sehr kleine Ventrikel, indeß kamen solche Herzen bei Kindern vor, die durch Unvorsichtigkeit aus dem Nabel verblutet waren. Ich stelle die concentrische Hypertrophie am Herzen der Neugebornen aus obigem Grunde entschieden in Abrede.

d. Luftansammlung im Herzen.

Das Vorkommen von Luft im Herzen ist nicht selten. Zu den pathologischen Zuständen gehört dasselbe nicht. Für den Gerichtsarzt ist es wichtig, das Vorkommen von Luft im Herzen und seine Ursachen zu kennen, damit er sich nicht gröblichen Täuschungen beim Anstellen der Lungenprobe hingebe, denn durchaus luftleere Lungen schwimmen, sobald man sie mit einem lufthaltigen Herzen in Verbindung läßt. Luft kommt auf folgende Weise ins Herz.

1) Während der Section auf ähnliche Art, wie zuweilen während einer Operation. Wenn man Kehlkopf, Luftröhre und Speiseröhre ringsum losgetrennt, den Brustkorb geöffnet hat, und nun beim Herausnehmen sämmtlicher Brusteingeweide, an der Luftröhre ziehend, jetzt erst die Jugularvene durchschneidet, so strömt leicht Luft in sie und ins Herz ein, wenn sie vorher mit Blut erfüllt, jetzt platt gedrückt wird. Man hüte sich bei gerichtlichen Sectionen vor diesem Verfahren, unterbinde vorher, oder durchschneide, ehe man spannt.

2) Gase entwickeln sich im Herzen durch Fäulniß. Dieß kommt nur in sehr seltenen Fällen schon am ersten oder zweiten Tage nach der Geburt todter Kinder vor. Es ist oben nachgewiesen, daß Feuchtigkeit und Wärme selbst bei lange im Uterus abgestorbenen Kindern allein nicht im Stande sind, schnelle Fäulniß der parenchymatösen Organe zu bewirken; kommt indeß die dritte Bedingung hinzu, der Zutritt von Luft, der durch frühen Sprung der Blase vermittelt worden, und bleibt dann das Kind eine Zeitlang diesen drei Vermittlern der schnellen Fäulniß im Uterus ausgesetzt, so erfolgt letztere während der Geburt und nach derselben außerordentlich schnell und mit reißenden Fortschritten, so daß man bei warmer Lufttemperatur schon am ersten Tage Gase in fast allen Höhlen und parenchymatösen Organen antreffen kann. Der folgende Fall möge dieß außer Zweifel setzen.

N. N., ein Mädchen mit engem Becken, wurde der künstlichen Frühgeburt unterzogen. Am 20. Juni war die Geburt im Gange. Der Kopf war vorliegender Theil, dabei eine Schlinge der Nabelschnur; 8 Uhr Abends floß das Wasser ab, die Nabelschnur fiel vor, und war nicht zu reponiren. Die Pulsation derselben hörte gegen 9 Uhr auf. Die Geburt dauerte bis zum 21sten Abends 6 Uhr. Schon am Nachmittage strömte, wenn der Finger neben den noch hochstehenden Kopf in den uterus gebracht wurde, stinkendes Gas aus. Dasselbe folgte in großer Menge dem ausgestoßenen Kinde. Bald stellt sich übelriechende Absonderung aus den Geschlechtstheilen ein, am zweiten Tage nach der Entbindung Erscheinungen von metritis und am vierten Tage von peritonitis. Die Kranke scheint indeß hergestellt zu werden.

Section des Kindes weiblichen Geschlechts, das nach erfolgtem Blasensprung noch 24 Stunden in der Gebärmutter sich befand.

Die Leiche, 24 Stunden nach der Geburt secirt, ist durch Gase, die sich in großer Menge im Unterhautzellgewebe entwickelt haben, stark ausgedehnt und von blaugrüner

Farbe. Die Epidermis ist an mehreren Stellen ganz abgelöst, an andern durch blutiges Serum zu Blasen erhoben. Das Bindegewebe unter der Kopfschwarte ist durch Leichenimbibition gleichmäßig geröthet. Auf dem linken Scheitelbein in der Nähe der sutura sagittal. liegt unter der galea ein ziemlich großes, geronnenes Blutextravasat. Die Verbindung der beiden Scheitelbeine vom Stirnbein bis zum Hinterhauptsbein ist vollständig getrennt, ebenfalls zwischen rechtem Stirnbein und rechtem Scheitelbein. Die harte Hirnhaut ist zum großen Theil von den Schädelknochen gelöst, und durch Leichenimbibition ziemlich dunkel geröthet. Die Hirnsubstanz breiig weich und blutarm. Die Nase ist vom Promontorium stark eingedrückt.

Das Fettzellgewebe auf der Brust und dem Bauch ist gleichmäßig roth imbibirt, und enthält Gas in Menge. Im Herzbeutel befindet sich Gas, so wie in den Kranzgefäßen des Herzens. Die Räume des Herzens sind gleichfalls von Gas ausgedehnt. Das Herz mit den Lungen und der Luftröhre schwimmt. In die anfangs atelectasischen luftleeren Lungen läßt sich vom Herzen und von den großen Luftwegen aus Luft drücken, wodurch einzelne kleinere lufthaltige Parthien an der Lungenoberfläche mit hellerer Farbe zum Vorschein kommen. Während die ganzen Lungen im Wasser sinken, schwimmen diese kleinen helleren Lungenstückchen.

Die Leber knistert stark, wenn man sie drückt, zeigt Gas sowohl unter dem Peritonealüberzug, wie auch im Parenchym, und schwimmt sowohl ganz, als in einzelnen Stückchen. Das Parenchym ist faul und übelriechend. Der ganze Peritonealüberzug läßt sich mit Leichtigkeit abziehen.

Die Milz ist gleichfalls faul, knistert beim Druck und enthält Gas im Parenchym.

Der Darm ist nicht von Gas ausgedehnt, jedoch zwischen den Platten des Mesenteriums befindet sich viel Gas in den Zellgewebsmaschen.

Die tunica propria der Nieren läßt sich leicht abziehen. Im Parenchym der Nieren befindet sich eine Menge Gas, das in Blasen auf der Schnittfläche beim Druck zum Vorschein kommt. Die Nebennieren sind weich und zerflossen. Auf der Oberfläche unter dem Peritonealüberzug des Uterus befindet sich Gas. Dasselbe Verhalten auf dem Eierstock.

Die Nabelarterien so wie die Nabelvene enthalten kein Gas, dagegen findet sich dasselbe in den Bindegewebsmaschen, welche die Nabelgefäße umgeben.

Der vorliegende Fall lehrt Folgendes.

1) Die Fäulniß der Neugebornen tritt schnell und ziemlich allgemein nur in den Fällen ein, wo Kinder nach erfolgtem Blasensprung, bei Zutritt von Luft längere Zeit im Uterus verweilten.

2) Von den parenchymatösen Organen bleiben die Lungen am längsten von Gasentwicklung verschont. Leber, Milz und Nieren faulen schnell.

3) Im Herzen entwickelt sich ziemlich schnell Gas, das man leicht in die Lungengefäße treiben kann.

4) In den größeren Luftwegen, der Luftröhre und den Bronchien entwickelt sich etwas Gas, das man in die Lungenbläschen treiben und auf diese Weise kleine blaßröthliche, lufthaltige Stellen auf der Oberfläche der Lunge erzeugen kann.

Für den Gerichtsarzt können diese Beobachtungen und Versuche von einigem Nutzen sein.

e. Blutanhäufung im Herzen und den großen Halsvenen.

In der gerichtlichen Medicin gilt die Ueberfüllung des rechten Herzens und der Halsvenen mit Blut noch sehr viel bei der Beurtheilung solcher Fälle, wo Tod durch Erstickung vermuthet wird. Ich will diesem Zeichen seinen Werth nicht rauben, glaube indeß, daß das Fehlen dieser Erscheinung keinenfalls berechtigt, das Gegentheil daraus zu folgern. Die Untersuchung zweier, mehrere Tage alter, ertränkter Neugeborner hat mich gelehrt, daß bei Erstickung im eiskalten Wasser bei 8—10 Grad Kälte das rechte Herz wie die Halsvenen keine Ueberfüllung mit Blut zeigen. Ferner möchte ich glauben, daß sehr viel darauf ankommt, ob der Zutritt von Luft im Augenblick der Exspiration oder der Inspiration abgeschnitten wird. Ist letzteres der Fall, so kann das ins rechte Herz dringende Blut noch ziemlich unbehindert seinen Weg durch die Capillaren finden. Einige gerichtliche Sectionen, bei denen ein Ersticken des Kindes unter der Decke stattgefunden hatte, zeigten durchaus keine bedeutende Ueberfüllung des rechten Herzens und der Halsvenen. Ueberall scheint mir das Zeichen nicht den Werth zu besitzen, der ihm zugeschrieben wird. Wenn die Section nicht sehr vor-

sichtig und in der richtigen Reihenfolge vorgenommen wird, so ist der Befund ein äußerst unsicherer, und leicht künstlich hervorgerufener, oder künstlich zerstörter.

In manchen derjenigen Fälle findet man eine starke Ausdehnung des rechten Vorhofes und der Halsvenen, wo starke Kinder, kurz vor der Geburt abgestorben, mit cyanotisch gefärbter Haut, zuweilen noch mit Herzschlag geboren werden, und nicht zum Athmen zu bringen sind. Bei blasser anämischer Hautfarbe dagegen ist die Blutfülle im Herzen u. s. w. gering. Um auch hier richtige Resultate zu gewinnen, kommt das Meiste darauf an, daß bald nach dem Tode und vorsichtig secirt werde, weil das Blut meistens nicht geronnen, sondern flüssig ist.

Die Krankheiten der Schilddrüse gehören nördlich von der Elbe zu den Seltenheiten. Selbst bei Erwachsenen kommt der Kropf hier zu Lande, wenn man je zuweilen Gelegenheit hat, ihn zu sehen, fast nur in den niedrigsten Anfängen vor, als pathologische Neubildung von kleinen Colloidcysten, welche kaum die Größe der normalen Cysten der Schilddrüse überschreiten. Große Kröpfe vor allem, welcher Art immer, sind hier selten. Ich sah in Holstein Kröpfe ohne Anwendung von Arzneimitteln schwinden, die am Rhein entstanden, und beinahe eine mittlere Größe erreicht hatten. Um so weniger wird es auffallen, wenn Neugeborne nur in höchst seltenen Ausnahmen Erkrankungen dieses Organs zeigen. Alle Schilddrüsen, die ich bei Neugebornen untersucht habe, waren gesund, mit Ausnahme einer einzigen. Hier war das Organ schon während des Fötallebens erkrankt, denn das Kind war um einige Wochen zu früh geboren, war eine Mißgeburt, und lebte nur einige Minuten. Ein mäßiger Grad von Hydrocephalie mit Muskelcontracturen an den obern und untern Extremitäten begleitete die Erkrankung der Schilddrüse. Zugleich zeigte sich die Thymus hier größer, namentlich nach den Seiten hin stärker entwickelt, als in der Norm, jedoch ohne Structurveränderung. Die Farbe der glandul. thyreoidea war, statt blaßröthlich, dunkel, fast braunroth; das Organ prominirte stark in unregelmäßigen Wülsten, war von der Dicke ungefähr eines halben Zolles, und erstreckte sich nicht allein seitlich, sondern auch hinten über einen Theil der Kehlkopfsfläche, jedoch nicht in dem Grade, daß hinten eine Berührung beider Seitentheile stattgefunden hätte. Beim Einschnitt war das Parenchym gleichfalls dunkelroth. Mit bloßem Auge

sichtbare Blutergüsse ins Innere hatten nicht stattgefunden, wohl aber mikroscopisch nachweisbare, sowohl jüngeren als älteren Ursprungs; letztere an der braunen Färbung kenntlich. Im Uebrigen verhielt sich das Parenchym, wie in einer normalen Schilddrüse. Nur aus der bedeutenden Vergrößerung durfte auf eine wahre Hypertrophie (Neubildung von Drüsenparenchym) geschlossen werden. Cysten, die wie bei beginnender struma cystica, nur Colloidmasse enthielten, konnten nicht nachgewiesen werden. Ich weiß, daß Hypertrophien der Schilddrüse öfter beobachtet sind, und als Krankheitsursachen bei Kindern gewiß mit Recht aufgeführt werden. In hiesigen Landen haben wir nicht zu fürchten, daß uns und unsern Kindern die Luftröhre durch Krankheiten der Schilddrüse zugeschnürt werde. Ob die Hydrocephalie in irgend einem Zusammenhange mit der Schilddrüsen-Krankheit stehe, müssen fernere Beobachtungen lehren.

ſchildare Blutergüſſe ins Innere hatten nicht ſtattgefunden, wohl aber mikroſkopiſch nachweisbare, ſowohl jüngern als ältern Urſprungs; letztere an der braunen Färbung kenntlich. Im Uebrigen verhielt ſich das Parenchym, wie in einer normalen Schilddrüſe. Nur aus der bedeutenden Vergrößerung durfte auf eine wahre Hypertrophie (Wucherung von Drüſenparenchym) geſchloſſen werden. Cyſten, die wie bei beginnender struma cystica, nur Colloidmaſſe enthielten, konnten nicht nachgewieſen werden. Ich weiß, daß Hypertrophien der Schilddrüſe öfter beobachtet ſind, und als Krankheitsurſachen bei Kindern gewiß mit Recht angeführt werden. In hieſigen Landen haben wir nicht zu fürchten, daß uns auch unſern Kindern die Luftröhre durch Krankheiten der Schilddrüſe zugeſchnürt werde. Ob die Hydrocephalie in irgend einem Zuſammenhange mit der Schilddrüſen-Krankheit ſtehe, müſſen fernere Beobachtungen lehren.

Weber, Ferdinand, 1836-1879

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen

Bd.: 2

Kiel 1852